



Medicina U.P.B.

ISSN: 0120-4874

revista.medicina@upb.edu.co

Universidad Pontificia Bolivariana

Colombia

Zuluaga Quintero, Mónica

Tuberculosis intestinal: un diagnóstico para no olvidar. Reporte de un caso

Medicina U.P.B., vol. 34, núm. 2, julio-diciembre, 2015, pp. 165-170

Universidad Pontificia Bolivariana

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159046947010>

- ▶ Cómo citar el artículo
- ▶ Número completo
- ▶ Más información del artículo
- ▶ Página de la revista en redalyc.org

 redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

REPORTE DE CASO

Tuberculosis intestinal: un diagnóstico para no olvidar. Reporte de un caso

Intestinal tuberculosis: A diagnosis to remember. A case report
/ Tuberculose intestinal: um diagnóstico para não esquecer.
Reporte de um caso

Mónica Zuluaga Quintero¹

RESUMEN

La tuberculosis continúa siendo una causa importante de morbimortalidad en Colombia y el mundo, con un aumento en las formas extra pulmonares, de las cuales el compromiso intestinal ocupa el sexto lugar. Sus manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden simular múltiples condiciones, lo que hace de su diagnóstico un reto clínico. Este artículo describe el caso de una paciente con tuberculosis intestinal, a quien no se documentó un hallazgo confirmatorio, pero por la sospecha clínica y hallazgos paraclínicos sugestivos, se decide iniciar tratamiento antituberculoso, con respuesta clínica favorable luego de dos semanas.

Palabras clave: tuberculosis; intestino delgado; intestino grueso; enfermedad de Crohn; colitis.

ABSTRACT

Tuberculosis remains a major cause of morbidity and mortality in Colombia and the world, with an increase in extra-pulmonary forms, amongst which intestinal involvement ranks sixth. Clinical manifestations are nonspecific and can mimic many conditions that make diagnosis a clinical challenge. This article describes the case of a patient with intestinal tuberculosis, for whom a confirmatory finding was not documented, but due to clinical suspicion and paraclinical suggestive findings, it was decided to initiate TB treatment. The patient presented a favorable clinical response after two weeks of onset.

Keywords: tuberculosis; intestine, small; intestine, large; Crohn disease; colitis.

RESUMO

A tuberculose continua sendo uma causa importante de morbimortalidade na Colômbia e no mundo, com um aumento nas formas extra pulmonares, das quais o compromisso intestinal ocupa o sexto lugar. Suas manifestações clínicas são inespecíficas e podem simular múltiplas condições, o que faz de seu diagnóstico um objetivo clínico. Este artigo descreve o caso de uma paciente com tuberculose intestinal, a quem não se documentou uma descoberta confirmatória, mas pela suspeita clínica e descobertas laboratoriais sugestivas, se decide iniciar tratamento antituberculoso, com resposta clínica favorável logo de duas semanas.

Palavras chave: tuberculose; intestino delgado; intestino grosso; doença de Crohn; colite.

Fecha de recibido:

19 de febrero de 2014

Fecha de aprobación:

5 de mayo de 2015

Forma de citar este artículo:

Zuluaga M. Tuberculosis intestinal: un diagnóstico para no olvidar. Reporte de un caso. Med U.P.B. 2015;34(2):165-170. <http://dx.doi.org/10.18566/medupb.v34n2.a10>

1. Residente de Medicina Interna. Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia: Mónica Zuluaga Quintero. Correo electrónico: mzulu28@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es la principal causa de muerte por infección en el contexto mundial, se calculan aproximadamente dos mil millones de personas infectadas, con cerca de 1.4 millones de muertes por año¹. En los últimos años la pobreza, el aumento de resistencia a medicamentos y la inmunosupresión (resaltado de la pandemia por Virus de Inmunodeficiencia Humana o VIH) contribuyen a que el número de personas afectadas permanezca en aumento y favorecen el número de casos de tuberculosis extra pulmonar¹⁻³. En Colombia es un problema prioritario de salud pública por cuanto se diagnostican 33 casos al día con un promedio de tres a cuatro muertes diarias y una tendencia al aumento en el número de casos nuevos, pasando de 1 254 en 2009 a 1 869 para 2011².

El compromiso extra pulmonar alcanza un 20% de todos los casos de TB. Dentro de ellos la tuberculosis intestinal se estima en un porcentaje cercano al 3%-5% y corresponde a la sexta causa de tuberculosis fuera del pulmón, después del compromiso linfático, genitourinario, óseo y articular, miliar y meníngeo^{3,4}. Su presentación clínica puede simular múltiples condiciones inflamatorias como: enfermedad inflamatoria intestinal, específicamente la enfermedad de Crohn (EC), otras enfermedades infecciosas y autoinmunes o procesos neoplásicos, lo que hace de su diagnóstico un reto para el clínico dado que los síntomas suelen ser inespecíficos y aunque los estudios de imágenes, histológicos y hoy en día pruebas de biología molecular suelen dar un acercamiento importante, no son 100% sensibles ni específicos y no existen algoritmos diagnósticos como sí los hay para el compromiso pulmonar, lo que conlleva a un tratamiento, en ocasiones, empírico⁴⁻⁷.

A continuación se describe el caso de una paciente a quien, por hallazgos en estudios paraclinicos, imágenes y sospecha clínica, se decide dar tratamiento para tuberculosis intestinal a pesar de no tener un resultado confirmatorio; con una evolución clínica satisfactoria, lo que evidencia lo difícil que es el diagnóstico y la importancia de sospecharlo en un país como Colombia en el que la tuberculosis es endémica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 65 años de edad, pensionada, quien ingresa a la Clínica Universitaria Bolivariana remitida de otra institución con diagnóstico de falla cardíaca descompensada.

En el interrogatorio relata que desde hace cuatro meses presenta marcada limitación funcional, con postración en

cama desde hace un mes y pérdida subjetiva de aproximadamente cuatro kilos de peso. En la última semana sintió mareos, disnea, fatiga y dolor abdominal.

Dentro de los antecedentes describe artritis reumatoide desde hace aproximadamente cinco años, no recuerda bien el tiempo desde el diagnóstico, en tratamiento con Prednisona 5mg al día, Metrotexate 12.5 mg al día y cloroquina 150 mg al día. Además de fibrilación auricular crónica y prótesis valvular mecánica anticoagulada con warfarina 5 mg diarios.

Al examen físico se encontraba estable hemodinámicamente, sin fiebre, con disminución de ruidos respiratorios en bases pulmonares y edema grado II en miembros inferiores. Llamaba la atención dolor leve a la palpación generalizada del abdomen, sin signos de irritación peritoneal.

Trae estudios extra institucionales: ecocardiografía transtorácica con disfunción sistólica, fracción de eyeción de 38%, aurícula izquierda levemente dilatada, ventrículo derecho de tamaño normal, hipocinético, sin trombos intracavitarios, ni derrame pericárdico. Rayos X (RX) de tórax con infiltrados mixtos, derrame pleural derecho y atelectasia basal izquierda.

En el momento del ingreso se realizan en urgencias los siguientes paraclinicos: Hemoglobina 10.6 g/dl, Hematócrito 33%, VCM 72, CHCM 30, Leucocitos 7 440, Neutrófilos 65%, Linfocitos 16%, Plaquetas 604 000. Función renal normal, ionograma normal, Proteína C Reactiva: 8.91, INR: 4, perfil hepático normal.

Se hospitaliza con diagnóstico de falla cardíaca descompensada y sobre anticoagulación, se inicia manejo con soporte ventilatorio, diurético intravenoso y se suspende la warfarina. Con base en los síntomas referidos y hallazgos de laboratorio se solicita una tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen en la que se descarta hematoma, se observa engrosamiento concéntrico de la porción distal del íleon, proximal a válvula ileocecal con esteatosis hepática, derrame pleural de predominio derecho asociado con atelectasias y engrosamiento de los septos interlobulillares en bases. Dado este hallazgo se realiza una endoscopia digestiva superior (EDS) que reporta gastropatía congestiva antral, hernia hiatal y no se observan úlceras en duodeno.

Al tercer día de hospitalización, la paciente refiere sangrado digestivo inferior, hematoquezia franca con un INR de control en 3.87, se realiza una colonoscopia total y se advierte ileitis distal ulcerada y colitis ulcerativa inespecífica en la porción ascendente con úlceras separadas por áreas sin lesiones. Con esto se sospecha el diagnóstico de EC vs linfoma vs TB intestinal (TBI).

La sexto día de hospitalización la paciente presenta rectorragia, paro de flatus y fecales y signos de irritación peritoneal al evaluar el abdomen, por sospecha de

obstrucción intestinal, se realizan RX de abdomen y se observan múltiples niveles hidroáreos y ante la duda de una posible Isquemia mesentérica vs perforación de víscera hueca, se decide llevar a laparotomía exploratoria y se encuentra una masa cecal y úlceras en íleon. Realizan hemicolecotomía derecha más ileotransversoanastomosis y se toman muestras de líquido peritoneal y tejido para estudios.

El cultivo de líquido peritoneal fue negativo, las tinciones para ZN, plata metinamina y KOH fueron negativas. La biopsia de ileón y colon reportó inflamación crónica granulomatosa con necrosis, sin hallazgos de malignidad. Continuando con la sospecha de TBI se realiza prueba de biología molecular, reacción en cadena de polimerasas (PCR) para mycobacterias que fue negativa y tuberculina, también negativa. Los cultivos de tejidos fueron negativos. Además, se solicitó baciloskopias seriadas de esputo, que fueron negativas, una tomografía axial computarizada de alta resolución (Tacar) en la que se observó imágenes de árbol en gemación en lóbulo superior izquierdo, sin zonas de consolidación neumónica, nódulos, masas ni alteraciones intersticiales.

Al segundo día posoperatorio presenta deshiscencia de la sutura con secreción fibrinopurulenta por la herida y en sospecha de una fistula enterocutánea por tuberculosis se decide iniciar tratamiento con Isoniazida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y piridoxina. Luego de un seguimiento de dos semanas la evolución clínica fue satisfactoria y se da alta con tratamiento antituberculoso, medicamentos inmunosupresores de base y seguimiento con tratamiento ambulatorio en su EPS.

DISCUSIÓN

En los últimos años hay un incremento de las formas intestinales de tuberculosis por las situaciones anteriormente expuestas, asociado con avances en los distintos métodos de diagnóstico; se encontró un aumento en la incidencia de casos en países endémicos y no endémicos⁸⁻¹⁰. Colombia no se escapa de esta situación y, según los últimos registros del Instituto nacional de salud, los casos de tuberculosis extra pulmonar van en aumento³. Hasta el siglo pasado, el compromiso intestinal tenía alta prevalencia debido a la falta de pasterización en la leche y la alta tasa de infección por mycobacterias no tuberculosas. Con el advenimiento de la industria este porcentaje descendió; sin embargo, los múltiples factores que influyen en la patogénesis de la enfermedad hacen que sea un proceso que se perpetúa y se facilita por la introducción de nuevas terapias inmunosupresoras, el VIH, las condiciones sanitarias y los riesgos socioeconómicos^{11,12}.

La incidencia de TBI se incrementa en toda condición que explique un déficit de la inmunidad celular y se observa alta prevalencia en pacientes con: coinfección por VIH, transplantados o en tratamiento inmunosupresor de ciertas enfermedades, por reactivación de una tuberculosis latente o nueva infección; sin ser exclusiva de estas condiciones⁴.

Su distribución mundial varía entre países, con mayor número de casos en zonas orientales de Asia, África y Turquía. Es una enfermedad de adultos jóvenes con variedad de presentación en los diferentes sexos, según el lugar de procedencia y las diferencias en la interacción entre individuos susceptibles con ciertos factores de riesgo y el patógeno^{4,13}.

Mycobacterium tuberculosis, es el principal agente etiológico involucrado y produce infección primaria por ingestión de bacilos que se encuentran en el esputo de personas con TB pulmonar, diseminación hematogena o linfática o expansión desde órganos adyacentes; sin embargo, también puede ser causada por especies no tuberculosas y ser producto de un proceso secundario a reactivación de una infección latente. Finalmente, la interacción entre el genotipo del huésped y del microorganismo ocasiona una serie de respuestas inflamatorias a través de vías de señalización celular, interacción entre receptores para células de respuesta inmune celular entre ellas macrófagos, linfocitos T y células dendríticas y activación de la fagocitosis que bloquean la bacteria. El balance entre los factores de defensa y la capacidad patogénica del microorganismo trae como consecuencia un proceso infeccioso activo vs controlado. Si la mycobacteria no es detenida tiene la capacidad de llegar al epitelio intestinal e interactuar con células M, placas de peyer y el tejido linfoide lo que provee una ruta de entrada en la mucosa en la que el bacilo se fagocita o invade el epitelio y ocasiona erosión, destrucción local y formación final de tejido cicatrizado por la proliferación de fibroblastos y proteasas de matriz que puede llevar a desenlaces como: obstrucción, estenosis o perforación^{4,5,8}. La válvula ileocecal es el sitio más comprometido, explicado por el mayor número de tejido linfoide, pero puede encontrarse localización en otras zonas del tracto gastrointestinal, incluidos los nódulos linfáticos y peritoneo. Secundario al proceso patológico referido, se pueden encontrar lesiones, ulceradas, hipertróficas o mixtas cuando existen ambas morfologías superpuestas^{8,12,13}.

La tuberculosis intestinal puede mimetizar múltiples condiciones patológicas que tienen localización en este nivel como: enfermedad inflamatoria intestinal, específicamente EC¹⁴, abdomen agudo, carcinoma, malabsorción, otros procesos infecciosos diferentes de TB y enfermedades autoinmunes^{15,16}.

Los pacientes suelen consultar por fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso, alteraciones en el hábito intes-

tinal, dolor abdominal, diarrea, sangrado gastrointestinal, masa palpable en fosa iliaca derecha, incluso formación de fistulas perianales y abscesos, lo que puede ser explicado por cualquiera de las condiciones anteriormente mencionadas¹⁵⁻¹⁷.

El diagnóstico de tuberculosis intestinal está basado en la integración de criterios clínico, epidemiológico, imagenológico, de laboratorio e histopatológico por cuanto ninguno es 100% sensible ni específico como prueba confirmatoria y diferentes estudios demuestran que el uso concomitante de las distintas metodologías aumenta la capacidad de detección temprana y tratamiento oportuno de esta enfermedad¹⁸⁻²¹. Aun así, existen casos en los que el tratamiento final será basado en el juicio clínico y muchas veces se llega al diagnóstico de acuerdo con la respuesta evidenciada a la terapia anti tuberculosa^{20,21}.

Los criterios para un diagnóstico definitivo están basados en la evidencia histológica de granulomas con necrosis de caseificación y la detección de bacilos en tejido por tinción de ZN positiva, cultivo para mycobacterias o PCR positiva; sin embargo, estos casos son paucibacilares y la baciloskopía tiene muy baja sensibilidad y el cultivo es la prueba de oro pero su sensibilidad solo alcanza el 25%-35% y se puede demorar de tres a ocho semanas para tener un resultado²¹⁻²³. En casos de abdomen agudo por perforación u obstrucción intestinal, el diagnóstico final se realiza en cirugía con el análisis del tejido extraído²⁴.

El método más útil para diagnóstico es la realización de una biopsia para estudio de tejido intestinal pues permite hacer un análisis histopatológico y cultivo. En un estudio llevado a cabo en Corea en un período de seguimiento de 14 años, en 329 pacientes con diagnóstico definitivo de TB intestinal encuentran una sensibilidad del cultivo de 44% con diferencias en el tiempo de diagnóstico según el medio de cultivo en seis semanas para medios líquidos y ocho semanas en medios sólidos. En este estudio concluyen que se deben hacer ambos tipos de cultivos para aumentar la positividad y tener en cuenta el tiempo del resultado en el momento de decidir el inicio de terapia²⁵.

Estudios de biología molecular como amplificación en cadena de polimerasa basada en la detección de elementos de inserción específicos de *M. tuberculosis* como: IS 6110 con una sensibilidad del 30%-90% y especificidad del 60%-100% y MPB64 con sensibilidad del 70% especificidad del 88%, resultan de gran ayuda, pues suelen tener mayor sensibilidad en localizaciones paucibacilares como la TBI y acorta el tiempo de diagnóstico con resultados en menos de 48 horas, lo que permite decidir si se continúa una terapia antibiótica que se haya instaurado empíricamente o si se suspende. El problema radica en que, como en los demás estudios, pueden encontrarse falsos negativos^{22,23}.

La Tuberculina evidencia el antecedente de contacto con el bacilo, mas no diferencia entre infección activa o latente y está asociada con falsos positivos en casos de infección por mycobacterias no tuberculosas y vacunación; sin embargo, puede ser útil ante la duda de infección por mycobacterias vs condiciones no infecciosas como diagnósticos diferenciales específicamente con enfermedad de Crohn. Los ensayos de interferón, basados en la detección de interferón gama producido por la presencia de proteínas específicas de *M. tuberculosis* CFP 10 ESAT 6 son más específicos para determinar la presencia de una infección y descartar falsos positivos por vacunación, pues no están presentes en la vacuna BCG ni en mycobacterias no tuberculosas, pero su utilidad no ha sido ampliamente estudiada en el diagnóstico de TB intestinal. Estudios pequeños han sido realizados en India y Corea en los que se demuestra especificidad cercana al 90% para diagnóstico diferencial con enfermedad de Crohn, pero con sensibilidad variable, lo que implica la necesidad de combinar múltiples factores para el diagnóstico y la realización de estudios con muestras de mayor tamaño. Además, en Colombia aún no hay disponibilidad de estas pruebas pues el costo supera los beneficios de su uso²⁶. Los análisis bioquímicos evidencian un proceso inflamatorio subyacente pero no son específicos a la hora de determinar la causa^{21,22,24}.

La radiografía simple de abdomen puede ser útil en casos de sospecha de complicaciones por TB intestinal como perforación al encontrar neumoperitoneo o evidencia de niveles hidroaéreos en presencia de obstrucción o calcificación de ganglios mesentéricos, pero no es útil para determinar el compromiso de la mucosa y poder definir que la tuberculosis sea la causa de estos hallazgos. Lo mismo ocurre con estudios con bario puesto que pueden encontrar lesiones de la mucosa como: presencia de estrechez intestinal y engrosamiento, pero tampoco diferencia claramente entre otro proceso⁴. Finalmente, dentro del arsenal de imágenes disponibles, la tomografía computarizada de abdomen continúa siendo la de mayor utilidad puesto que permite encontrar signos específicos de la enfermedad y con ciertas características diferenciar de otros diagnósticos. Generalmente se evidencia engrosamiento asimétrico de la pared intestinal con crecimiento ganglionar, estrechez en el ileón terminal, crecimiento de ganglios par aórtico y puede observarse ascitis. Los hallazgos más específicos de TB intestinal y que ayudan a diferenciar de otras entidades mas no son patognomónicos son: nódulos linfáticos con hipodensidad central e hipercaptación periférica, estrechez concéntrica intestinal, engrosamiento asimétrico y la presencia de ascitis que es rara en otras entidades^{4,20-22}.

Los estudios endoscópicos deben realizarse en todos los casos. Primero, porque permiten visualizar direc-

tamente la mucosa intestinal y determinar el tipo de alteraciones en ella, se observan úlceras circunféricas, transversas, superficiales, con tamaño mayor a 0.5 cm, con áreas de cicatriz y estrechez que suelen ser más características de tuberculosis a diferencia de otros procesos como, por ejemplo, enfermedad de Crohn en la que las úlceras suelen ser longitudinales con el clásico patrón de empedrado, compromiso transmural y más localizado en colon sigmoideas. Segundo, porque a través de estos estudios es posible tomar biopsia de la lesión y realizar cultivo y estudio histológico que son los más específicos¹⁹⁻²².

Antes de iniciar tratamiento antituberculoso debe existir un alto índice de sospecha, especialmente en áreas no endémicas de tuberculosis, siempre con base en la combinación de hallazgos clínicos, imagenológicos, endoscópicos, histológicos y de laboratorio. La suma de varios hallazgos sugestivos y el juicio clínico indican el inicio de tratamiento, siempre con base en el riesgo beneficio y que otras posibles causas de los síntomas hayan sido descartadas. Hasta el siglo pasado el tratamiento de la tuberculosis intestinal era administrado por períodos prolongados de cerca de 12 a 18 meses. En los últimos años se ha evidenciado que la prolongación de la terapia no es requerida y suele tenerse respuesta efectiva con períodos acortados similares al tratamiento de tuberculosis pulmonar²⁷. Un estudio aleatorizado prospectivo realizado en el sur de Corea en 2003, comparó pacientes con diagnóstico de tuberculosis intestinal que recibieron tratamiento por nueve meses vs 15 meses, donde todos los pacientes respondieron a la terapia inicial con resolución de los hallazgos en la colonoscopia en el 82.5% de los pacientes a los seis meses de seguimiento, sin recurrencia de actividad de la enfermedad en el seguimiento. Un tratamiento de nueve meses es suficiente para todos los

pacientes e, incluso, según la evolución clínica y estudios, un tiempo de seis meses es adecuado²⁸. El esquema de tratamiento es el mismo convencional utilizado para tuberculosis pulmonar, comenzando con una primera fase de dos meses de rifampicina + isoniazida + pirazinamida + etambutol seguidos por una segunda fase de rifampicina + isoniazida por cuatro a siete meses. Otros estudios confirman iguales tasas de curación con seis meses de tratamiento comparado con nueve meses^{3,4,27}. El manejo quirúrgico rara vez es requerido, está indicado en casos complicados por perforación intestinal u obstrucción, donde se requiere resección y anastomosis de segmentos, pero algunos casos de obstrucción y fistulas pueden responder a terapia médica. Cuando no se instaura un manejo adecuado la mortalidad alcanza un 20%-50%²⁹.

En conclusión, a pesar de los avances en el tratamiento y cuidados en salud pública en los últimos años, las formas extra pulmonares de tuberculosis y el compromiso intestinal que tratamos, son un diagnóstico para sospechar puesto que múltiples factores han contribuido a que su prevalencia no descienda. La presentación clínica es variable y el rendimiento de la mayoría de pruebas diagnósticas de las que disponemos no es del 100%, lo que hace que el diagnóstico de la enfermedad sea muy difícil en algunas ocasiones. De ahí que el juicio clínico y la integración de los diferentes hallazgos deben orientar en la toma de decisiones con el fin de iniciar un tratamiento oportuno que finalmente influirá en el pronóstico para disminuir la mortalidad y las secuelas.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

No hay conflicto de intereses que declarar.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Global tuberculosis report 2012.
2. Medellín ciudad saludable. Boletín epidemiológico. Boletín número 2: 2013 Disponible en : <http://medellin.gov.co/salud>
3. Ministerio de salud. Guía de atención de la tuberculosis pulmonar y extra pulmonar [Internet]. Disponible en: http://www.col.ops-oms.org/prevencion/tuberculosis/guia_tuberculosis.pdf
4. Donoghue, H. D., Holton, J. Intestinal tuberculosis. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22(5):490-496.
5. Giouleme O, Paschos P, Katsaros M, Papalexis F, Karabatsou S, Masmanidou M, et al. Intestinal tuberculosis: a diagnostic challenge-case report and review of the literature. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2011; 23(11):1074-1077.
6. Loh KWJ, Bassily R, Torresi J. Crohn's disease or tuberculosis? *J Travel Med* 2011; 18(3):221-223.
7. Rolo R, Campainha S, Duarte R. Crohn's disease and intestinal tuberculosis: A clinical challenge. *Rev Port Pneumol* 2012; 18(4):205-206.
8. Manuel LZ, Wiggins J. Gastrointestinal tuberculosis: a diagnosis not to miss. *J R Coll Physicians Edinb* 2010; 40(3):209-212.
9. Leung VKS, Law ST, Lam CW, Luk ISC, Chau TN, Loke TKL, et al. Intestinal tuberculosis in a regional hospital in Hong Kong: A 10-year experience. *Hong Kong Med J* 2006; 12(4):264-271.

10. Ihama Y, Hokama A, Hibiya K, Kishimoto K, Nakamoto M, Hirata T, et al. Diagnosis of intestinal tuberculosis using a monoclonal antibody to *Mycobacterium Tuberculosis*. *World J Gastroenterol* 2012; 18(47):6974-6980.
11. Flor D, Ramírez DM, Bustamante RC, Manuel E, Monjaráz T, Ericka D, et al. Tuberculosis intestinal primaria: reporte de caso y revisión de la literatura Etiología y transmisión. *Rev Enferm Infec Pediatr* 2010; 24(94):73-79.
12. Gómez-Zuleta MA, Viveros-Carreño D, Cañón P. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Infect* 2012; 16(3):178-182.
13. Benito P, Prieto V, Geijo F, Fradejas P, Sánchez A, Velasco A, et al. Tuberculosis intestinal: un reto diagnóstico. *Rev Esp Enferm Dig* 2008; 100(2):109-110.
14. Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: A diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol* 2009; 104(4):1003-1012.
15. Makharla GK, Srivastava S, Das P, Goswami P, Singh U, Tripathi M, et al. Clinical, endoscopic, and histological differentiations between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *American J Gastroenterol* 2010; 105(3):642-651.
16. Pulimood AB, Amarapurkar DN, Ghoshal U, Phillip M, Pai CG, Reddy DN, et al. Differentiation of Crohn's disease from intestinal tuberculosis in India in 2010. *World J Gastroenterol* 2011; 17(4):433-443.
17. Ortega R, Angel LA, Gutiérrez O, Calvo E. Tuberculosis intestinal Una enfermedad que se rehúsa a desaparecer. *Acta Med Colom* 1994; 19(5):285-291.
18. Sato S, Yao K, Yao T, Schlemper RJ, Matsui T, Sakurai T, et al. Colonoscopy in the diagnosis of intestinal tuberculosis in asymptomatic patients. *Gastrointest Endosc* 2004; 59(3):362-368.
19. Misra SP, Misra V, Dwivedi M. Ileoscopy in patients with ileocolonic tuberculosis. *World J Gastroenterol* 2007; 13(11):1723-1727.
20. Amarapurkar DN, Patel ND, Rane PS. Diagnosis of Crohn's disease in India where tuberculosis is widely prevalent. *World J Gastroenterol* 2008; 14(5):741-746.
21. Pulimood AB, Peter S, Ramakrishna BS, Chacko A, Jeyamani R, Jeyaseelan L, et al. Segmental colonoscopic biopsies in the differentiation of ileocolic tuberculosis from Crohn's disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 688-696.
22. Pulimood AB, Peter S, Rook GW, Donoghue HD. In situ PCR for *Mycobacterium tuberculosis* in endoscopic mucosal biopsy specimens of intestinal tuberculosis and Crohn disease. *Am J Clin Pathol* 2008; 129(6):846-851.
23. Jin XJ. Histopathology and TB-PCR kit analysis in differentiating the diagnosis of intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *World J Gastroenterol* 2010; 16(20):2496.
24. Shaikh MS, Dholia KRAM, Jalbani MA, Shaikh SALI. Prevalence of intestinal tuberculosis in cases of acute abdomen. *Pakistan Journal of Surgery* 2007; 23(1):52-56.
25. Ye BD, Yang S, Kim D, Shim TS, Kim S, Kim M, et al. Diagnostic sensitivity of culture and drug resistance patterns in Korean patients with intestinal tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2012; 799-804.
26. Kim BJ, Choi YS, Jang BI, Park YS, Kim WH, Kim YS, et al. Prospective evaluation of the clinical utility of interferon- γ assay in the differential diagnosis of intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases. Inflamm Bowel Dis* 2011; 17(6):1308-1313.
27. Rao YG, Pande GK, Sahni P, Tushar K. Gastroduodenal tuberculosis management guidelines , based on a large experience. *Can J Surg* 2004; 47(5):364-368.
28. Kim SG, Kim JS, Jung HC, Song IS. Is a 9-month treatment sufficient in tuberculous enterocolitis ? A prospective, randomized, single-centre study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18(1):85-91.
29. Lee MJ, Cresswell FV, John L, Davidson RN. Diagnosis and treatment strategies of tuberculous intestinal perforations: a case series. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24(5):594-599.