

TUBERCULOSE GÁSTRICA

EDUARDO OLIVEIRA, ANTONIO OLIVEIRA, ANABELA COSTA, LURDES SA,
AMÉLIA VIEIRA, ABILIO OLIVEIRA
Serviço de Cirurgia. Hospital Distrital de Aveiro. Aveiro

RESUMO

Uma doente de 37 anos de idade com úlcera duodenal resistente ao tratamento médico foi sujeita a vagotomia troncular e antrectomia com reconstrução em Bilroth II e, no exame histológico da peça operatória foram encontradas lesões inflamatórias granulomatosas de células epitelióides, com células multinucleadas e com necrose caseosa, nas quais foram identificados bacilos álcool-ácido-resistentes, na vertente gástrica do piloro. Foram também isolados três gânglios com lesões de Adenite Tuberculosa. Não havia evidência ou história prévia, pessoal ou familiar, de tuberculose com outra localização. A epidemiologia, a patologia, a clínica, o diagnóstico e o tratamento da tuberculose gástrica são discutidos de acordo com a bibliografia consultada.

SUMMARY

GASTRIC TUBERCULOSIS - Experience with a clinical case

A 37 year old woman with duodenal ulcer not responsive to medical treatment was operated. Antrectomy, truncal vagotomy and Bilroth II gastrojejunostomy were performed. The histopathology revealed epithelioid cell granulomas with multinucleated cells and central caseation, in the gastric side of the pylorus and in three isolated lymph nodes. With Ziehl-Neelsen staining there were multiple acid-fast bacilli. There was no evidence or previous history, personal or familial, of tuberculosis in an other localization. Epidemiology, pathology, diagnosis, and treatment of gastric tuberculosis are discussed according to the literature.

INTRODUÇÃO

Em Portugal, a partir de 1980, segundo dados fornecidos pelos Serviços de Tuberculose e Doenças Respiratórias, têm-se verificado um decréscimo da Tuberculose primária e um aumento das formas com outra localização¹ tal como é referido relativamente aos EUA². A prevalência da tuberculose desde 1981 para 1988 estava praticamente estabilizada à volta de 100 casos por cada 100.000 habitantes e a incidência anual de novos casos era de cerca de 70 por cada 100.000 habitantes, ao passo que nos países desenvolvidos ronda os 10 por 100.000¹.

O tubo digestivo foi outrora importante porta de entrada do *Mycobacterium bovis*, agente da tuberculose no gado bovino e que se transmitia ao homem através do leite, onde provocava tuberculose intestinal. A pasteurização do leite e as medidas de combate à tuberculose do gado, vieram reduzir drasticamente a incidência desta forma de tuberculose¹.

A tuberculose gástrica é muito rara e justificou o interesse do estudo e da apresentação do caso clínico presente.

CASO CLÍNICO

M.J.L.D., sexo feminino, 37 anos de idade, raça negra, natural de Cabo Verde, residente no concelho de Ílhavo

há cerca de 13 anos, internada por úlcera duodenal resistente ao tratamento médico. Referia uma história, com cerca de 6 anos, de dores na região epigástrica, sem irradiação, que apareciam com o jejum prolongado e se agravavam com refeições abundantes ou com ingestão de molhos, legumes frescos ou frutas. Não havia sintomatologia acompanhante e como factores de alívio referia a ingestão de refeições pequenas e de antiácidos. Feito o diagnóstico de úlcera duodenal por Endoscopia Digestiva Alta, a situação persistiu, sem cicatrização, mantendo-se a sintomatologia, com períodos de remissão e de exacerbação, apesar de vários tratamentos com antagonistas H₂. No último ano antes do presente internamento passou a referir também azia, enfartamento, vômitos pós-prandiais e emagrecimento de cerca de 10 Kg. Nega hematemese, melenas e icterícia. Após nova tentativa falhada de tratamento médico, agora com omeprazol, foi-nos referenciada para tratamento cirúrgico.

Ao **exame objectivo**, apresentava bom estado geral e de nutrição (apesar do emagrecimento), mucosas coradas e ausência de outras alterações além de ligeira hipersensibilidade à palpação no epigastro.

Os **exames laboratoriais** de rotina apresentavam: Hemoglobina 12,9g/dl; Hematócrito 38,3%; Leucocitos 3,200x10⁹/l com 39% de Neutrófilos e 55% de Linfócitos;

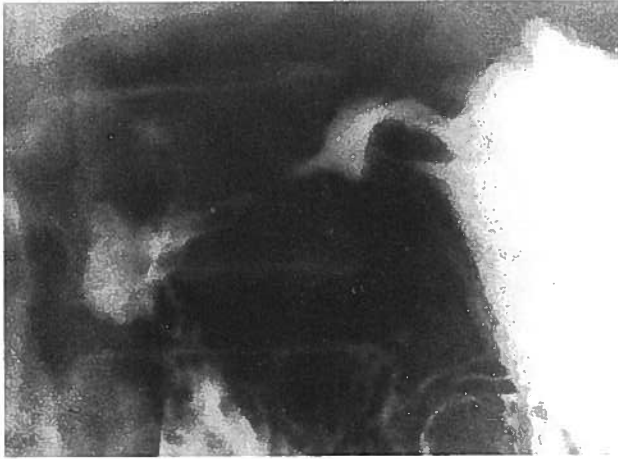


Fig. 1 - Rx Gastro-duodenal: Espessamento das pregas antro-pilóricas, estreitamento do canal pilórico, bolbo duodenal espástico e retraído.



Fig. 2 - Porção pré-pilórica gástrica com numerosos granulomas na mucosa e na submucosa.

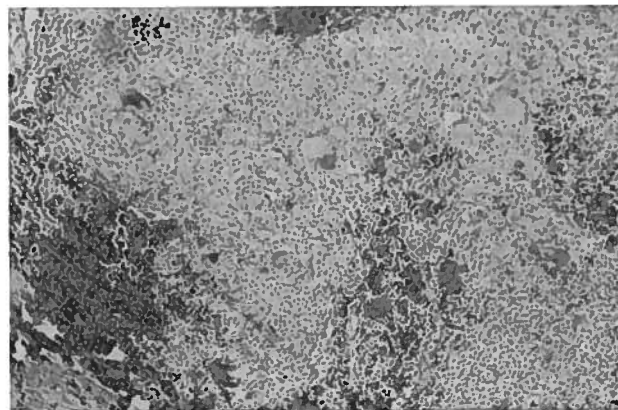


Fig. 3 - Granulomas epitelióides com numerosas células gigantes, na submucosa.

Plaquetas $318 \times 10^9/l$; Ureia 28mg/dl; Glicose 86mg/dl; Creatinina 0.78mg/dl. A **radiografia do tórax** não mostrava alterações dos campos pulmonares nem da silhueta cardíaca. O estudo **radiológico gastro-duodenal** mostrava um segmento antral um pouco distendido e com peristalse de fraca intensidade, além de pequeno prolapso da mucosa pré-pilórica do antro. O bolbo duodenal estava muito retraído e

deformado por provável seqüela de lesão ulcerosa em fase de acalmia ou cicatrizada (Fig. 1). O relatório da **endoscopia digestiva alta** referia a existência de gastrite antral, deformação bulbar e persistência de pregas edemaciadas com erosões extensas na sua face anterior.

A **exploração cirúrgica** revelou a existência de um segmento piloro-duodenal espessado, de consistência fibrosa, com múltiplas aderências, deformado, de dissecação muito difícil. Optou-se pela realização de Vagotomia Troncular e Antrectomia com reconstrução em Bilroth II.

O **exame histopatológico** da peça operatória revelou, no piloro, a presença de lesões inflamatórias granulomatosas de células epitelióides, com células multinucleadas e necrose caseosa central, onde se identificaram bacilos álcool-ácido resistentes: *Gastrite Tuberculosa* (Figs. 2 e 3); a restante mucosa antral não mostrava alterações e havia uma úlcera na vertente duodenal do piloro; da pequena curvatura foram isolados três gânglios linfáticos com lesões de *Adenite Tuberculosa*.

No pós-operatório, ao 7º dia surgiram alterações clínicas e ecográficas sugestivas de colecistite aguda alitiásica e derrame pleural direito que cederam a antibioterapia com piperacilina. Iniciou o tratamento anti-tuberculoso ao 16º dia pós-operatório: Rifampicina 600mg, Isoniazida 300mg, Pirazinamida 1,5g, Estreptomicina 1g, Prednisolona 30mg por dia.

O estudo posteriormente efectuado não revelou tuberculose pulmonar ou óssea mas na Urografia Intravenosa foram encontradas alterações compatíveis com tuberculose renal subclínica (Fig. 4). Na consulta de seguimento, aos três meses, estava bem, sem queixas e tinha um aumento de peso de cerca de 3 Kg.

DISCUSSÃO

Epidemiologia

A tuberculose extrapulmonar representa 14,6% dos casos de tuberculose e atinge preferencialmente pessoas jovens, na 3ª e 4ª décadas da vida e, sobretudo, do sexo feminino, por razões que se desconhecem^{2,3}. A tuberculose abdominal é rara no Ocidente mas é ainda prevalente em países em desenvolvimento como a Índia^{4,5}, onde a tuberculose intestinal é comum e admira que o envolvimento gástrico seja tão raro⁶.

A incidência de lesões primárias do tubo digestivo varia entre 0,03% e 0,57% dos casos de tuberculose⁶ e a região ileo-cecal é o local de envolvimento mais comum^{4,5} sendo responsável por cerca de 75% dos casos⁶ (85% a 90% nos EUA³). De seguida estão o jejuno e o colon, sendo comuns vários locais de envolvimento⁵.

A tuberculose gástrica foi encontrada em 0,11% de 17542 ressecções gástricas efectuadas por outras causas, em 0,16% de 96251 autópsias de rotina e em 0,57% de 20585 autópsias de doentes com tuberculose pulmonar⁷.

A raridade da tuberculose gástrica tem sido atribuída, por vários autores, ao rápido esvaziamento gástrico, à acidez do suco gástrico^{6,7,8,9,10,11} e à escassez de folículos linfáticos na parede gástrica^{7,8,9,10,11}.

No entanto, as razões apontadas para essa raridade são contestáveis⁷ pois a velocidade do trânsito no intestino

delgado é maior que a velocidade de esvaziamento gástrico e a tuberculose é mais frequente no íleon; a viabilidade do bacilo de Koch não é afectada por muitas horas de contacto com suco gástrico *in vitro* pelo que a acidez só poderá, eventualmente, afectar a sua capacidade de penetração na parede gástrica; a maioria dos casos de tuberculose gástrica ocorre na região pré-pilórica em que o tecido linfático é relativamente mais abundante, mas, também este ponto não parece ter importância convincente⁷.

Há, ainda, quem refira a integridade da mucosa gástrica como importante factor de protecção contra a tuberculose, por contraponto com lesões ulcerosas ou tumorais que facilitarão a infecção da parede gástrica^{8,11}. De facto em 10% dos casos de tuberculose gástrica coexistia carcinoma gástrico^{9,11} e aquela era mais frequente em associação com úlcera duodenal do que com carcinoma gástrico¹¹. Isso pode ser evidência em suporte da teoria de que o cancro, a úlcera e a erosão da mucosa gástrica podem baixar a resistência à tuberculose actuando como portas de entrada para a infecção⁷.

Geralmente, a tuberculose gástrica está combinada com tuberculose pulmonar ou intestinal⁹: mais de 50% dos casos relatados de tuberculose gástrica tinham envolvimento pulmonar e a maioria dos restantes tinham lesões tuberculosas no tubo digestivo, nos ossos, no epidídimo ou noutra localização¹¹.

No que se refere às vias possíveis de infecção gástrica, a disseminação por via hematogénea^{4,9,11} é usual e será por isso que as lesões tendem a predominar na submucosa⁷. A disseminação linfática proveniente de gânglios infectados é uma via possível e a extensão directa à parede gástrica através de órgãos vizinhos^{4,9,11} já foi encontrada mas parece ser rara⁷. O contacto e invasão directa da mucosa após a ingestão de bacilos tem sido considerado^{4,11,12} e, embora não tenha sido possível produzir doença experimentalmente por esse método, parece razoável concluir que uma lesão da mucosa associada com acidez reduzida torna essa infecção mais fácil⁷. Aliás, a infecção tuberculosa sobre lesão gástrica não específica, como tumor maligno ou úlcera benigna, é uma das vias apontadas¹¹.

No caso presente, a associação de tuberculose antral e úlcera duodenal deixa supôr a infecção gástrica através de erosão antral de etiologia péptica, mas a presença de sinais de tuberculose renal apoia a ideia de disseminação por via hematogénea.

Patologia

Os aspectos patológicos encontrados nesta doente enquadram-se bem nos habitualmente descritos: as lesões tuberculosas gástricas ocorrem mais frequentemente na extremidade pilórica do estômago e ao longo da pequena curvatura^{7,9} e, geralmente, são lesões ulcerantes, em 80% dos casos, ou estenosantes, por reacção inflamatória e fibrose secundária a úlcera ou a granuloma tuberculoso¹¹. Pode, também, encontrar-se um tipo infiltrativo ou hipertrófico caracterizado pela infiltração da submucosa do antro⁷. Na maioria dos casos os gânglios linfáticos regionais também estão atingidos⁹.

A obstrução por estenose ou aderências, é a complicação mais comum, ocorrendo em 12% a 60% dos casos⁴, e necessitando, usualmente, de tratamento cirúrgico. A

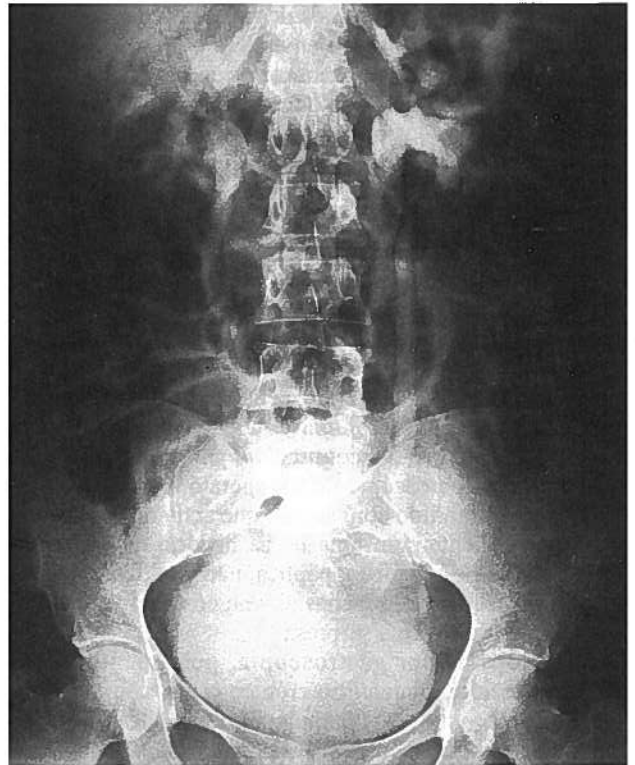


Fig. 4 – Deformações caliciais com sinais de estenoses infundibulares e hipotonia do ureter esquerdo, compatíveis com processo inflamatório específico.

perfuração livre é rara por causa da reacção inflamatória e da fibrose e aderências que se desenvolvem^{3,7} mas pode ocorrer em 1% a 10%⁴. A hemorragia pelas lesões tuberculosas do tubo digestivo não é usual e raramente é grave³ pois o processo inflamatório tuberculoso, além de necrose caseosa, tende a produzir trombose vascular⁴.

Diagnóstico

Os doentes podem ser assintomáticos e a tuberculose gástrica um achado, ou terem sintomas sugestivos de úlcera péptica ou de estenose pilórica: dor epigástrica pós-prandial, enfartamento, náuseas e vômitos. Podem, também, existir sintomas gerais como febre, sudção nocturna, mal estar geral, astenia, anorexia e perda de peso^{5,9,11} e sintomas relacionados com outras localizações associadas⁴. Em cerca de metade dos casos relatados há massa palpável e a evidência de tuberculose com outra localização existe em mais de 50% dos casos¹¹.

No nosso caso, a sintomatologia e a evolução do quadro clínico são típicos da úlcera péptica e a tuberculose gástrica permaneceu desconhecida.

Segundo Gaines, deve suspeitar-se de tuberculose em caso de doente jovem, com lesão demonstrável no estômago que não respondeu ao tratamento conservador e com um ou mais dos seguintes achados: tuberculose com outra localização, reacção tuberculínica fortemente positiva, massa abdominal palpável, evidência radiológica de fistula, envolvimento simultâneo do estômago e duodeno com contiguidade das lesões¹¹.

A ausência de antecedentes de tuberculose e de outras localizações não constitui elemento negativo de diagnóstico nesta afecção frequentemente primitiva¹².

O diagnóstico baseia-se no exame anátomo-patológico de biópsias de lesões observadas à gastroscopia ou, mais frequentemente, de peças de ressecção gástrica por outro motivo, como foi o nosso caso. A presença de uma massa palpável pode, eventualmente, levar a fazer o diagnóstico através de biópsia laparoscópica.

O próprio aspecto macroscópico intra-operatório, na maior parte dos casos, não fornece pistas e, geralmente, terá de se esperar o resultado do exame anátomo-patológico para ter um diagnóstico que será frequentemente uma surpresa¹². Alguns autores chamam a atenção para a presença frequente de volumosas adenopatias cujo aspecto caseoso, ao corte, é inconfundível para quem já viu¹².

O aspecto macroscópico intra-operatório, no caso presente, foi confundido com aquele que seria de esperar em qualquer paciente com uma longa história de exacerbações e remissões de úlcera péptica, não tendo sido identificadas quaisquer adenopatias. O diagnóstico histopatológico foi, portanto, uma surpresa.

Nas biópsias por gastroscopia, geralmente, só se encontra tecido inflamatório crónico o que não é surpreendente uma vez que os granulomas estão localizados na submucosa enquanto as biópsias são quase sempre limitadas à mucosa^{3,10,13,14}. No entanto, o diagnóstico pré-operatório pelo método gastroscópico pode ser possível em alguns casos^{8,7} sugerindo-se que todas as lesões ulcerosas do tubo digestivo alto deveriam ser biopsadas à endoscopia, especialmente numa área endémica em que a tuberculose é frequente⁶.

A demonstração de granulomas de células epitelióides com células gigantes de Langhans e com necrose caseosa no material de biópsia e, no caso óptimo, de bacilos álcool-ácido resistentes no material de biópsia ou em culturas de material de excisão faz o diagnóstico^{5,9,13}.

Tratamento

O tratamento da tuberculose gástrica é primariamente médico, com antituberculosos em associação tripla, e produz uma melhoria dramática nos primeiros 3 meses⁹. O uso de corticosteróides, embora não esteja provado o seu benefício, tem sido recomendado na tentativa de reduzir a fibrose cicatricial^{2,5}.

A cirurgia tem indicação apenas na presença de complicações como obstrução, perfuração ou hemorragia mas

a morbidade e a mortalidade nas situações de urgência são muito elevadas, devendo, se possível, efectuar-se tratamento conservador e diferir-se a cirurgia para 2 a 4 semanas depois^{4,5}. Até porque o tratamento antituberculoso oferece a possibilidade de remissão completa mesmo em situações de perfuração ou hemorragia³.

Os problemas pós-operatórios verificados nesta doente podem inserir-se nas altas taxas de morbidade referidas após cirurgia sem protecção anti-tuberculosa prévia e a óptima recuperação após os primeiros meses de tratamento está de acordo com as referências da literatura.

AGRADECIMENTOS

Agradecem aos autores Abílio Brandão, pelas fotografias da histopatologia, e Fernando Figueiredo pelo esclarecimento dos aspectos radiológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. ÁVILA R: Epidemiologia da Tuberculose. Alguns dados sobre a situação em Portugal. In: Ávila R., editor. Tuberculose - Aspectos actuais, Lisboa: Fac. Ciê. Méd Univer Nova 1992: 20-37
2. HOPEWELL PC: Tuberculosis and nontuberculous mycobacterial diseases. In: J.H.Stein, M.A.Sande, editors. Internal Medicine 1rst ed., Boston: Little, Brown and Company 1983: 1404-1420
3. GLEASON T, PRINZ RA, KIRSCH EP, JABLOKOW V, GREENLEE H B: Tuberculosis of the duodenum. Am J Gastroenterol 1979; 72: 36-40
4. BHANSALI SK: Abdominal tuberculosis. Experience with 300 cases. Am J Gastroenterol 1977; 67: 324-337
5. KAPOOR VK, SHARMA LK: Abdominal tuberculosis. Br J Surg 1988; 75: 2-3
6. MISRA RC, AGARWAL SK, PRAKASH P, SAHA MM, GUPTA PS: Gastric tuberculosis. Endoscopy 1982; 14: 235-237
7. PALMER ED: Tuberculosis of the stomach and the stomach in tuberculosis. Am Rev Tuberc 1950; 61: 116
8. GUPTA B, MATHEW S, BHALLA S: Pyloric obstruction due to gastric tuberculosis - an endoscopic diagnosis. Postgrad Med J 1990; 66: 63-65
9. MATHIS G, DIRSCHMID K, SUTTERLUTTI G: Tuberculous gastric ulcer. Endoscopy 1987; 19: 133-135
10. MISRA D, RAI RR, NUNDY S, TANDON RK: Duodenal tuberculosis presenting as bleeding peptic ulcer. Am J Gastroenterol 1988; 83: 203-4
11. SIFFERT G: Other Chronic Infections of the stomach; In: Bockus H.L. Gastroenterology, Vol I, 3rd ed., Philadelphia: W.B.Saunders Company 1974: 857-861
12. FRANÇOIS GF, GIULY J, GALLAIS H, CASANOVA P, MAURIER A, DOCIMO L: Tuberculose gastro-duodénale primitive. Problèmes posés a propos d'un cas. Chirurgie 1988; 114: 327-333
13. REGAN F, TRAN T: Duodenal tuberculosis - a continuing diagnostic challenge. Postgrad Med J 1990; 66: 787-791
14. TANDON RK, PASTAKIA B: Duodenal tuberculosis as seen by duodenoscopy. Am J Gastroenterol 1976; 66: 483-6