
ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS DO RETO DE TUBERCULOSOS PULMONARES. ESTUDO EM 50 PACIENTES

CARMEN RUTH MANZIONE NADAL, TSBCP
SIDNEY ROBERTO NADAL, ASBCP
CARLOS MARIGO
PERETZ CAPELHUCHNIK, TSBCP
MANLIO BASILIO SPERANZINI

NADAL CRM, NADAL SR, MARIGO C, CAPELHUCHNIK P & SPERANZINI MB - Alterações histológicas do reto de tuberculosos pulmonares. Estudo em 50 pacientes. *Rev bras Colo-Proct*, 1993; 13 (4): 136-140

RESUMO: Os autores realizaram biópsias retais de 50 pacientes portadores de tuberculose pulmonar, antes do início do tratamento específico, com o objetivo de avaliar a incidência do acometimento retal da doença. Esse grupo, denominado doente, foi comparado com 10 voluntários não-tuberculosos, chamados de grupo-controle. Os espécimes foram corados segundo as técnicas de Ziehl Neelsen e hematoxilina-eosina. Os achados histológicos foram distribuídos em quatro tipos, conforme a quantidade de infiltrado linfoplasmocitário, segundo classificação criada para esse fim. Procurou-se verificar se os diferentes tipos histológicos se relacionariam com a presença ou ausência de tuberculose pulmonar e, nos pacientes, com a quantidade de BK no escarro (medido em cruces) e a evolução clínica da doença pulmonar. Os resultados da pesquisa revelaram que existe aumento estatisticamente significativo do infiltrado inflamatório (células linfoplasmocitárias) nos tuberculosos pulmonares quando comparados aos controles; que o número de bacilos no escarro não influenciou no achado histológico e na evolução clínica dos doentes. Os achados histológicos das biópsias retais permitiram diagnosticar tuberculose retal em 8% dos pacientes.

UNITERMOS: tuberculose anorretal; tuberculose gastrointestinal; histopatologia

A tuberculose é doença comum e de distribuição universal, sendo conhecida desde a mais remota antiguidade (1).

A forma intestinal da doença é freqüentemente secundária à pulmonar (2, 3, 4), não havendo concordância na literatura quanto à incidência da associação entre ambas. Alguns autores (5, 6) referiram essa ocorrência em cerca de 1% dos doentes. Mitchell e Bristol (7), em estudo radiográfico de

5.529 tuberculosos pulmonares, encontraram 1% de doença intestinal nas formas menos graves e 24,1% nos casos mais avançados. Em revisão recente, no entanto, essa associação foi observada entre 5 e 80% dos casos (8).

Apesar do declínio acentuado da tuberculose intestinal, após a introdução de medicamentos específicos (9, 10) a freqüência da doença entre as populações mais pobres permanece a mesma (11).

Esse fato vem sendo demonstrado em diversos trabalhos que citaram a raridade da doença nos países desenvolvidos (12-17), enquanto que nos países em desenvolvimento sua presença era comum (18-23).

A tuberculose anorretal é ainda menos freqüente (24), embora o reto seja um dos três locais do aparelho digestivo mais suscetível ao ataque bacteriano, devido ao sistema linfático exuberante e ao controle esfinteriano que propicia a estase fecal (25, 26). Morson (27) relatou que os ductos das glândulas anais normais são freqüentemente rodeados por tecido linfóide bem desenvolvido, formando as chamadas "tonsilas anais" e que esse tecido linfóide pode se tornar foco de inflamação específica ou inespecífica, de origem local ou hematogênica. Referiu ainda que na porção média do canal anal o tecido linfóide tem capacidade de se hiperplasiar, comparável à das regiões orofaríngea e ileocecal.

Também não é bem conhecida a incidência de tuberculose anorretal nos pacientes com tuberculose pulmonar. Em revisão de literatura, realizada por Gouveia em 1973 (5), variou entre 1,3 e 25%. Bromberg et al. (1974) (2) citaram índice de 8,7% em tuberculose gastrointestinal; para Gupta, Sharma e Rathi (1976) (28) a incidência era de 6,6% e de 18,2% para Mandall e Schofield (1976) (29). Mais recentemente Pettengell et al. (1990) (30) referiram 4,3% e Chen et al. (1992) (18), 8,3%.

São descritas duas formas principais: ulcerativa e hipertrófica (24), embora há quem considere quatro formas: ulcerativa, verrucosa, lupóide e miliar (31, 32). Entretanto, todos são unânimes em afirmar que a ulcerativa é a mais comum.

A forma hipertrófica na região anorretal é considerada muito mais rara; nesta, deve ser feito o diagnóstico diferencial com neoplasma maligno (24, 26, 28).

O diagnóstico definitivo é dado pela presença do bacilo de Koch no exame direto ou cultura da lesão e pelo achado de granulomas caseosos no exame histopatológico (5, 6, 31, 33). Entretanto, outros autores (34, 35) referiram que a presença do bacilo de Koch é rara e que um exame negativo não deve excluir a doença. Ao exame histopatológico, a presença apenas de processo inflamatório crônico inespecífico em grande número de casos seria justificada pela superficialidade das biópsias. Como os granulomas encontram-se na submucosa, as biópsias devem ser mais profundas para que estes sejam incluídos nas amostras do tecido (18, 32).

O desconhecimento da real incidência da doença na região anorretal em pacientes com tuberculose pulmonar se deve, principalmente, às dificuldades na sua caracterização histopatológica, quando deixam de ser identificados os granulomas ou o bacilo de Koch. Para se ter uma visão mais abrangente da doença retal que incluísse formas menos intensas, foi criada uma classificação histopatológica quantificando o infiltrado inflamatório crônico. Com base neste parâmetro decidimos pesquisar a incidência dos diferentes tipos em pacientes portadores de tuberculose pulmonar, procurando relacioná-los com os aspectos clínicos da doença.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Selecionamos 50 pacientes portadores de tuberculose pulmonar ativa internados durante o período de agosto de 1989 a novembro de 1991 na Seção de Tisiopneumologia do Complexo Hospitalar do Mandaqui, em São Paulo - SP. Este grupo, chamado grupo doente, foi selecionado obedecendo aos seguintes critérios:

- presença de bacilo de Koch no escarro;
- sorologia negativa para anti-HIV;
- três parasitológicos de fezes negativos;
- paciente sem tratamento específico ou até três dias de esquema tríplice.

A maior parte dos enfermos pertencia à quarta e quinta décadas da vida e ao sexo masculino (74%). A média etária foi de 41,9 anos, com extremos entre 15 e 77 anos. Um outro grupo, denominado controle, era constituído por 10 indivíduos sem tuberculose pulmonar ou queixa proctológica, com idade variando de 14 a 66 anos e média de 32,3 anos, que se submeteram voluntariamente ao exame proctológico, incluindo a biópsia retal. O acompanhamento dos indivíduos dos dois grupos foi feito no ambulatório de Proctologia da Seção de Cirurgia do mesmo Hospital.

Todos os pacientes foram submetidos a exame proctológico, que constou de inspeções estática e dinâmica; toque digital; retoscopia com aparelho rígido descartável e biópsia retal com pinça tipo Lloyd-Davies. Os dados encontrados foram anotados nos prontuários.

Os espécimes colhidos foram submetidos aos métodos de coloração pela hematoxilina-eosina e Ziehl Neelsen.

Todas as lâminas foram processadas pelo Serviço de Anatomia Patológica do Departamento de Patologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, sendo examinadas e classificadas pelo mesmo patologista.

Classificaram-se os achados anatomopatológicos em quatro tipos distintos, quantificando-se o infiltrado linfoplasmocitário, como segue:

- **Tipo 1** - infiltrado linfoplasmocitário dentro dos limites normais;
- **Tipo 2** - raros focos de infiltrado linfoplasmocitário, indicativos de deficiência imunológica;
- **Tipo 3** - infiltrado linfoplasmocitário mais intenso ou com maior número de folículos linfóides;
- **Tipo 4** - infiltrado linfoplasmocitário intenso com formação de granulomas e/ou necrose caseosa.

Submeteram-se as mesmas lâminas a estudo histométrico, com aumento de 100 vezes, contando-se as células linfóides em dez campos para cada corte. Utilizou-se ocular integradora, segundo o método de Hening (36), com o objetivo de quantificar o número de células inflamatórias.

Procurou-se comparar os achados histológicos com a evolução da doença pulmonar e a quantidade de bacilos de Koch no escarro medidos em cruzes.

Dividiu-se a evolução dos doentes internados em boa, quando apresentaram melhora rápida com o uso da medicação específica; moderada, quando necessitaram de troca da medicação por resistência do bacilo ao esquema inicialmente introduzido, nas complicações da doença e em casos de internação prolongada; e má, nos casos de óbito.

Os resultados foram submetidos à análise estatística com o uso dos testes de qui-quadrado e análise de contrastes (Scheffé), levando-se em conta o nível de significância de 5% ($X^2 = 0,05$).

RESULTADOS

Nos exames proctológicos dos portadores de tuberculose pulmonar encontramos doenças anorretais variadas, das quais as mais freqüentes foram as hemorróidas (21 casos) (Tabela 1). O exame foi normal em 12 pacientes.

Tabela 1 - Relação dos achados nos exames proctológicos de 50 portadores de tuberculose pulmonar. Complexo Hospitalar do Mandaqui, São Paulo - SP, 1992.

Achados	Doentes	
	N	%
Hemorróidas	21	42
Plicomas	5	10
Fístulas	5	10
Fissuras	2	4
Esfíncter hipotônico	2	4
Incontinência anal	1	2
Tumor retal (inflamatório)	1	2
Retíte	1	2
Condiloma acuminado	1	2
Exames normais	12	24

Fonte: SAME CHM

A visibilização da mucosa retal na retoscopia revelou: aspecto granuloso em sete casos; ulcerado em cinco; edemaciado em dois e tumoral em um.

O tipo 1 foi o achado histológico mais freqüente (em 21 casos ou 62%). O tipo 4 em apenas quatro (8%) (Tabela 2).

Nos 10 voluntários do grupo-controle, os achados histológicos foram todos do tipo 1 (100%) (Tabela 2).

Na comparação dos achados histológicos do grupo doente com os do grupo-controle, a diferença foi estatisticamente significativa ($X^2_1 = 3,94$) (Tabela 2).

Tabela 2 - Distribuição de 50 portadores de tuberculose pulmonar e 10 voluntários, em relação à classificação histológica da biópsia retal. Complexo Hospitalar do Mandaqui, São Paulo - SP, 1992.

Tipos histológicos	Grupo-controle		Tuberculosos	
	N	%	N	%
1	10	100	31	62
2	0	0	6	12
3	0	0	9	18
4	0	0	4	8
Total	10	100	50	100

$X^2_1 = 3,94$ (significante). Fonte: SAME CHM

Submeteram-se as lâminas, tanto do grupo doente quanto do grupo-controle, à histometria com ocular integradora. Quantificou-se o infiltrado linfoplasmocitário de acordo com a classificação histológica. Nos casos do tipo 1 encontraram-se, em média, 525 células por campo; no tipo 2, 290 células por campo; no tipo 3, 840 células por campo e no tipo 4, 1.300 células por campo. A análise estatística destes resultados mostrou diferença significativa entre os diversos tipos (Tabela 3).

O método de Ziehl Neelsen mostrou a presença de bacilos álcool ácido resistentes em dois pacientes (4%), ambos do tipo 4.

Dos 50 pacientes estudados, 29 (58%) tiveram boa evolução: 19 (38%), evolução moderada e dois (4%), má evolução.

Tabela 3 - Tipo histológico da biópsia retal e histometria em 50 portadores de tuberculose pulmonar e 10 voluntários. Complexo Hospitalar do Mandaqui, São Paulo - SP, 1992.

Tipo histológico	Hitometria (células/campo)
1	525 ± 47
2	290 ± 85
3	840 ± 87
4	1.300 ± 87

p (tipo 1 x tipo 2) = 8,2 (significante)

p (tipo 2 x tipo 3) = 16,3 (significante)

p (tipo 3 x tipo 4) = 11,9 (significante)

Ao comparar-se os pacientes tuberculosos entre si com exame proctológico normal e alterado, não se encontrou diferença significativa ($X^2_1 = 1,43$), em relação aos tipos histológicos.

Confrontando-se os resultados dos exames histológicos do grupo-controle com o grupo doente com exame proctológico normal, não se evidenciou diferença estatisticamente significativa ($X^2_1 = 1,16$).

Comparando-se os diferentes tipos histológicos com a quantidade de bacilos no escarro, não observamos diferença significativa ($X^2_9 = 7,66$) (Tabela 4). Da mesma forma, não se encontrou diferença significativa ($X^2_6 = 10,44$) entre o tipo histológico e o prognóstico na tuberculose pulmonar (Tabela 5).

Tabela 4 - Comparação entre a quantidade de BK no escarro (em cruces) e os tipos histológicos da biópsia retal de 50 portadores de tuberculose pulmonar. Complexo Hospitalar do Mandaqui, São Paulo - SP, 1992.

Tipo histológico	BK no escarro				Total
	+	++	+++	++++	
1	14	3	9	5	31
2	1	1	2	2	6
3	5	1	3	0	9
4	3	1	0	0	4
Total	23	6	14	7	50

$X^2_9 = 7,66$ (não significante)

Tabela 5 - Comparação entre os tipos histológicos e a evolução clínica de 50 portadores de tuberculose pulmonar. Complexo Hospitalar do Mandaqui, São Paulo - SP, 1992.

Evolução	Tipo histológico			
	1	2	3	4
Boa	21	4	4	0
Moderada	8	2	5	4
Má	2	0	0	0
Total	31	6	9	4

$X^2_6 = 10,44$ (não-significante).

DISCUSSÃO

A tuberculose continua a ser importante problema de saúde pública nos países em desenvolvimento (37), apesar do considerável progresso da terapêutica e profilaxia alcançado nas últimas décadas.

Entretanto, há relatos sobre o aumento dos casos da moléstia nos EUA, em especial devido aos portadores da síndrome da imunodeficiência adquirida, nos quais a infecção por micobactéria tuberculosa é comum (38, 39).

Em nosso meio, a transmissão entre homossexuais masculinos é a principal forma de difusão da AIDS/SIDA (40). A relação anal, bem como as complicações dela decorren-

tes, podem causar alterações na mucosa retal. À medida que perde a imunidade o indivíduo apresenta diminuição do número de linfócitos e, como conseqüência, não há formação de granulomas (40). Por esse motivo, os portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) foram excluídos desta pesquisa.

Os protozoários e helmintos intestinais também podem ocasionar alterações na mucosa retal, tanto diretamente, por ação local, como indiretamente, por causarem diarreia (41), o que nos levou a excluir também os portadores de parasitoses intestinais, detectáveis em três amostras de fezes.

Em todos os casos estudados efetuaram-se as biópsias retais antes ou até o terceiro dia de tratamento específico. Essa opção deveu-se ao fato da hidrazida e da rifampicina exercerem ação bactericida sobre o bacilo de Koch, diminuindo sua concentração no escarro em cerca de 40 vezes, após duas semanas de tratamento (42), o que poderia modificar os achados histológicos.

A idade média em nossos pacientes foi de 41,9 anos, não diferindo da relatada na literatura, que variou de 28,7 a 52 anos (4, 16, 18, 23, 29, 30, 32, 34, 35, 38, 39).

A visibilização da mucosa retal pela anoscopia revelou os aspectos edemaciado, granuloso, ulcerado e tumoral. Gouveia (5) citou que o edema resulta, mais provavelmente, de uma reação alérgica ao bacilo. Como não encontrou micobactérias nas biópsias retais, atribuiu o edema da mucosa à desnutrição grave desses pacientes. O exame histológico dos dois casos revelou processo inflamatório crônico inespecífico com hipotrofia glandular.

O aspecto granuloso da mucosa foi descrito por vários autores (23, 43, 44) como um dos sinais iniciais da tuberculose intestinal. Entretanto, nos sete pacientes que tinham esse aspecto, os exames histológicos revelaram processo inflamatório crônico inespecífico. A coloração de Ziehl Neelsen foi negativa. Todos referiram diarreia.

No padrão ulcerado da mucosa, encontrado em cinco pacientes, o exame histopatológico diagnosticou tuberculose em dois, processo inflamatório intenso em outros dois e aspecto compatível com a normalidade em um. Este fato mostra que nem toda úlcera retal em doentes tuberculosos pulmonares deve ser interpretada como sinal da manifestação retal da doença.

Nos casos com mucosa do reto de aspecto macroscópico normal, o exame histológico revelou processos inflamatórios com diferentes padrões. Esses dados demonstram que o aspecto da mucosa retal não tem associação precisa com o achado histológico. Chaudhary e Gupta (32) relataram que a biópsia retal geralmente revela processo inflamatório crônico inespecífico, pelo fato dos granulomas localizarem-se inicialmente na submucosa. Para tornar nossas amostras representativas, tomamos o cuidado de realizar biópsias profundas.

A comparação entre os achados histológicos do grupo doente e do grupo-controle mostrou haver diferença devido à variação do número de células linfoplasmocitárias. Não encontramos estudo semelhante na literatura compulsada, exceto o de Gaffney et al. (45), que referem haver uma proliferação do tecido linfóide nos enfermos com tuberculose.

A infecção intestinal ocorre a partir da deglutição de escarro contendo o bacilo (14, 46). A micobactéria tem uma cápsula gordurosa que se desfaz somente em uma área de estase e com abundante tecido linfóide, como na região ileocecal e no reto (23). Acrescente-se que os agentes tem sua ação potencializada pela associação com bactérias piogênicas (5). O mesmo autor relata que quanto maior o número de bacilos no escarro, maior a possibilidade de infecção. Em nosso estudo esta afirmação não foi comprovada.

Também não conseguimos mostrar que a quantidade de bacilos no escarro e o achado histológico servem como fator prognóstico.

Apesar da diminuição dos casos de tuberculose intestinal após o advento da medicação específica, a doença aparece com freqüência inequívoca nos países em desenvolvimento. O crescente número de portadores do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a grande associação com a tuberculose merecem estudos mais detalhados. Na suspeita diagnóstica de tuberculose anorretal, sem comprovação laboratorial, estaria justificada a terapêutica de prova, com medicação específica (5, 33, 35).

CONCLUSÕES

Analisando os resultados encontrados, concluímos que:

- os doentes com tuberculose pulmonar apresentam infiltrado linfoplasmocitário quantitativamente mais intenso do que o grupo-controle;
- o número de bacilos de Koch (BK) encontrados no escarro não influenciou nos achados histopatológicos ou na evolução dos pacientes;
- Os achados histológicos clássicos da infecção tuberculose (tipo 4) (granulomas e/ou necrose caseosa, presença de bacilos álcool-ácido-resistentes) foram encontrados em 8% dos tuberculosos pulmonares estudados.

NADAL CRM, NADAL SR, MARIGO C, CAPELHUCHNIK P & SPERANZINI MB - Rectal histological alterations in pulmonary tuberculosis. Study in 50 patients.

SUMMARY: The purpose of this study is to evaluate the incidence of tuberculosis and anorectal alterations in patients affected by pulmonary tuberculosis. We selected 50 of such patients, with BK in sputum, negative HIV serology, three negative proto-parasitological tests, and either on therapy for tuberculosis to a maximum of a third day, or on no drugs at all. This group was compared to 10 individuals who had no pulmonary tuberculosis, no proctological complains, but did have all the other basics. All the cases were submitted a proctological examination, including rectal biopsy. The histological test results were assembled in accordance to the variation of inflammatory cells. The patients were evaluated by comparing their evolution to histological results. Anorectal diseases were identified in 76% of such patients. As a result, we may assert that the absence of granuloma does not exclude rectal tuberculosis and that the high rate of anorectal diseases revealed in this study enhances the necessity of establishing a routine of proctological examination in all patients affected by pulmonary tuberculosis.

KEY WORDS: anorectal alterations; anorectal tuberculosis; histopathology

REFERÊNCIAS

- Giauni G. La tubercolosi intestinale. Milano: Casa Editrice Dottor Francesco Vallardi, 1935.
- Bromberg SH, Habr-Gama A, Lima MT, Dias JCS, Yamaguchi N, Goffi FS. Tuberculose intestinal. Estudo de 23 pacientes. Rev Paul Med 1974; 484: 143-151.
- Fava J, Rasslan S, Gikovate F, Mandia Neto J, Miletto AC. Peritonite aguda por úlcera intestinal tuberculosa perforada. Rev Ass Med Brasil 1976; 22: 337-440.
- Galloway DJ, Scott RN. Gastrointestinal tuberculosis. Scott Med J 1986; 31: 239-241.
- Gouveia OF. Tuberculose entérica (estudo clínico). Rio de Janeiro: Departamento de Imprensa Nacional, 1973.
- Manganaro JA, Fields M. Intestinal tuberculosis with fistula in ano. Int Surg 1966; 46: 578-581.
- Mitchell R, Bristol L. Intestinal tuberculosis: An analysis of 346 cases diagnosed by routine intestinal radiography on 5529 admissions for pulmonary tuberculosis, 1924-1949. Am J Med Sci 1954; 227: 241-249.
- Nadal CRM, Nadal SR, Klug WA, Capelthuchnik P. Tuberculose intestinal - formas complicadas. Rev bras Colo-Proct 1991; 11: 25-28.
- Brompart M, Massion J. Radiologic differences between ileo-cecal tuberculosis and Cronh's disease. Am J Dig Dis 1961; 5: 589-594.
- Paustian FF, Bockus HL. So-called primary ulcerohypertrophic ileocecal tuberculosis. Am J Med 1959; 27: 509-512.
- Gosney W, Ostermiller Jr. W, Carter R. Tuberculous peritonitis - review of 27 cases. Am Surg 1966; 32: 681-687.
- Aoki G, Nagasaki K, Nakae Y, Suzuki H, Endo M, Takemoto T. The fiberoptic diagnosis of intestinal tuberculosis. Endoscopy 1975; 7: 113-121.
- Ehsannulah M, Isaacs A, Isabel Filipe M, Path MRC, Gazzard BG. Tuberculosis presenting as inflammatory bowel disease. Report of two cases. Dis Colon Rectum 1984; 27: 134-136.
- Kasulke RJ, Anderson WJ, Gupta SK, Gliedman ML. Primary tuberculous enterocolitis. Arch Surg 1981; 116: 110-113.
- Sakai Y. Colonoscopic diagnosis of the intestinal tuberculosis. Mat Med Pol 1979; 3: 275-278.
- Schulze K, Warner HA, Murray D. Intestinal tuberculosis. Experience at a Canadian teaching institution. Am J Med 1977; 63: 735-744.
- Subei I, Attar B, Schmitt G, Levendoglu M. Primary gastric tuberculosis: a case report and literature review. Am J Gastroenterol 1987; 82: 769-773.
- Chen WS, Leu SY, HSU H, Lin JK, Lin TC. Trend of large bowel tuberculosis and the relation with pulmonary tuberculosis. Dis Colon Rectum 1992; 35: 189-192.
- Das P, Shukla HS. Clinical diagnosis of abdominal tuberculosis. Br J Surg 1976; 63: 941-946.
- Ferentzi CV, Sieck JO, Ali MA. Colonoscopic diagnosis and medical treatment of ten patients with colonic tuberculosis. Endoscopy 1988; 20: 62-65.
- Haddad FS, Ghossain A, Sawaja E, Nelson AR. Abdominal tuberculosis. Dis Colon Rectum 1987; 30: 724-735.
- Kolawole TM, Lewis EA. A radiologic study of tuberculosis of the abdomen (gastrointestinal tract). Am J Roent Genol Radium Therm Nucl Med 1975; 123: 348-58.
- Vaidya MG, Sodhi JS. Gastrointestinal tract tuberculosis: a study of 102 cases including 55 hemicolectomies. Clin Radiol 1978; 29: 189-195.
- Hawley PR, Wolfe HRI, Fullerton JM. Hypertrophic tuberculosis of the rectum. Gut 1968; 9: 461-465.
- Fraki O, Peltokallio P. Intestinal and peritoneal tuberculosis. Report of two cases. Dis Colon Rectum 1975; 18: 685-688.
- Wong SH, Chow H. Ulcero-hypertrophic tuberculosis of the rectum in a two-year-old child. Am Soc Col Rect Surg 1979; 22: 260-261.
- Morson BC. The anal canal and anus. In: Symmers W. StC. Systemic pathology. 2 ed. Edinburg: Churchill Livingstone 1978: 1153-1165.
- Gupta AS, Sharma VP, Rathi GL. Anorectal tuberculosis simulating carcinoma. Am J Proctol 1976; 27: 33-38.
- Mandal BK, Schofield PF. Abdominal tuberculosis in Britain. Practitioner 1976; 216: 683-9.
- Pettengell KE, Larsen C, Garb M, Mayet FGH, Simjee AE, Pirie D. Gastrointestinal tuberculosis in patients with pulmonary tuberculosis. Quarter J Med 1990; 275: 303-308.
- Ahlberg J, Bergstrand O, Holmstrom B, Ullman J, Wallberg P. Anal tuberculosis. A report of two cases. Acta Chir Scand 1908; Suppl. 500: 45-47.
- Chaudhary A, Gupta NM. Colorectal tuberculosis. Dis Colon Rectum 1986; 29: 738-741.
- Meyer A. Anus et tuberculose: le point de vue du phthisiologue. Rev Med 1969; 10: 235-238.
- Hajji A, Abrar M, El Kirat-Hajji A, Derouiche A, Moulay A. La tuberculose anale e perianale. A propos de quinze observations, Chirurgie 1989; 113: 793-802.
- Shukla HS, Gupta SC, Singh G, Singh PA. Tubercular fistula in ano. Br J Surg 1988; 75: 38-39.
- Weibel ER. Principles and methods for the morphometric study of the lung and other organs. Morph Princ 1963; 12: 131-155.
- Al-Bahrani ZR, Al-Saleem T. Intestinal tuberculosis in Iraq: a study of 50 cases. Int Surg 1987; 67: 483-485.
- Guth AA, Kim U. The reappearance of abdominal tuberculosis. Surg Gynecol Obstet 1991; 172: 432-436.
- Langdale LA, Meissner M, Nolan C, Ashbaugh DG. Tuberculosis and the surgeon. Am J Surg 1992; 163: 505-9.
- Bazin AR. Síndrome de imunodeficiência adquirida. In: Passos MRL. Doenças sexualmente transmissíveis. 3 ed. Rio de Janeiro: Ed. Cultura Médica 1991: 150-178.
- Fouet P. Parasitoses intestinales. In: Fouet P. Abrégé de gastro-entérologie. Paris: Masson et Cie. Ed. 1974: 277-290.
- Tarantino AB, Paula A, Neves JS, Magarao MF, Gerhardt Fo. G, Guimarães JM, Kopke AF. Tuberculose. In: Tarantino AB. Doenças pulmonares. 2ª ed. Rio de Janeiro: Ed Guanabara Koogan, 1976: 861.
- Bhargava DK, Tandon HD, Chawla TC, Shrinivas M, Tandon BN, Kapur BM. Diagnosis of ileocecal and colonic tuberculosis by colonoscopy. Gastrointest Endosc 1985; 31: 68-70.
- Kochhar R, Rajwanshi A, Goenka MK, Nijhawan R, Sood A, Nagi B, Kochhar S, Mehta SK. Colonoscopic fine needle aspiration cytology in the diagnosis of ileocecal tuberculosis. Am J Gastroenterol 1991; 86: 102-104.
- Gaffney EF, Condell D, Majmudar B, Nolan N, McDonald GSA, Griffin M, Sweeney EC. Modification of caecal lymphoid tissue and relationship to granuloma formation sporadic ileocaecal tuberculosis. Histopathology 1987; 11: 691-704.
- Bentley G, Webster JHH. Gastrointestinal tuberculosis - a 10-year review. Br J Surg 1967; 54: 90-96.