

## TUBERCULOSIS ABDOMINAL

Dres. Verónica Carbajales, Martín Rubio

### INTRODUCCION

La incidencia de la tuberculosis aumenta tanto en los países desarrollados como en los países en vías de desarrollo debido a la epidemia del VIH sida, al inadecuado tratamiento de los enfermos, a la resistencia a los fármacos antituberculosos, así como al deterioro de las condiciones socioeconómicas, aumento de la pobreza y débil apoyo político y económico. Actualmente se considera que un tercio de la población humana se halla infectada por *Mycobacterium tuberculosis*.

Puede comprometer diferentes aparatos y sistemas, con predominio del compromiso pulmonar en una relación diez a uno sobre el extrapulmonar.

### CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 16 años de edad, portador de S. Down con antecedente de constipación de 5 años de evolución tratada en forma sintomática que consulta por dolor abdominal cólico de 2 semanas de evolución, distensión, deposiciones formadas alternando con deposiciones pastosas fétidas, regular actitud alimentaria, hiporexia y disminución de peso.

Se le realiza laboratorio dando como datos positivos: Hb 8,3 g%, albúmina 2,3 g%, Ac antigliadina (AGA) + y gamaglobulina 2,8 g%.

Con estos datos se sospecha enfermedad celíaca.

Se le realiza SEG D que informa, esófago, estomago y marco duodenal sin alteraciones. Presencia de RGE que supera carina traqueal con lento clearance.

La fibroendoscopia digestiva alta (FEDA), da como datos positivos ulcera en tercio inferior de esófago y mucosa de estómago y antro duodenal eritematosa. Se toma muestra biopsia donde se informa esofagitis y gastritis folicular leve, duodenitis y se descarta enfermedad celíaca.

Se medica con Omeprazol.

Se completa laboratorio con serología para HIV (-), VSG 80 mm/1<sup>er</sup>h y hepatograma normal. Se sospecha enfermedad inflamatoria intestinal o TBC por lo que se realiza PPD con resultado negativo, Rx de tórax y abdomen (Figura 1 A, B).

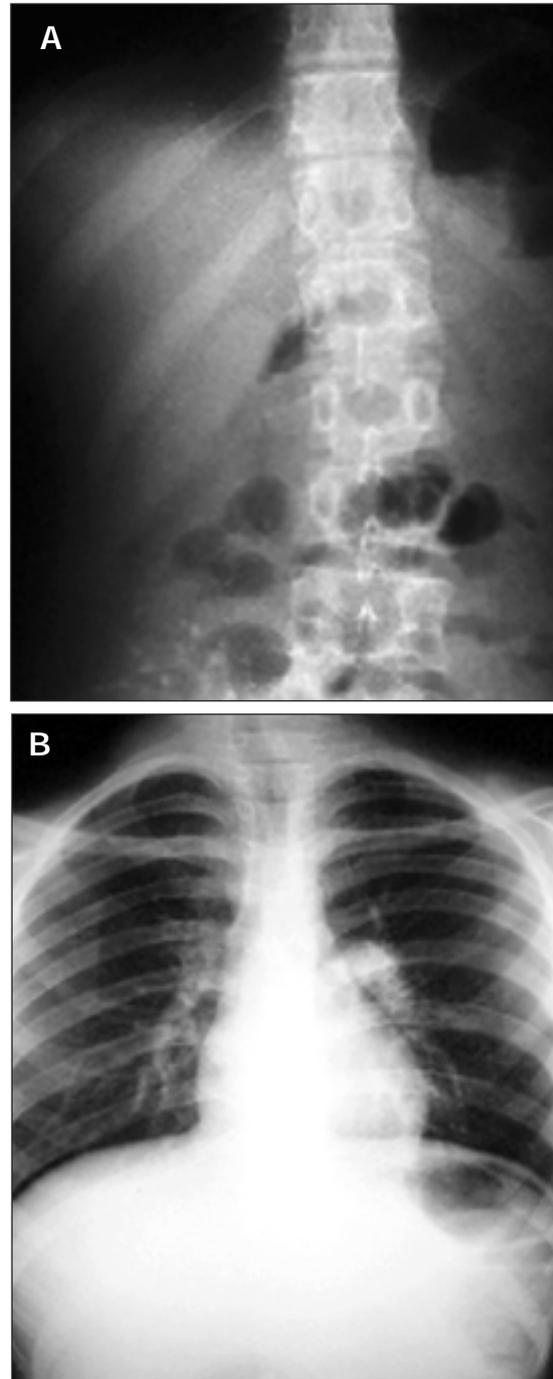


Figura 1 A): Rx de abdomen que muestra adecuada distribución de aire e imágenes cálcicas dispersas ubicadas en flanco y fosa iliaca derecha. B): Rx de tórax normal.

Se le realiza tránsito de intestino delgado donde se visualiza yeyuno calibre y peristaltismo normal, ileon distal disminuido de calibre, rígido de bordes espiculados con lesiones nodulares y aftoides. Ciego, colon ascendente y transversal disminuido de calibre de bordes irregulares. (Figura 2).

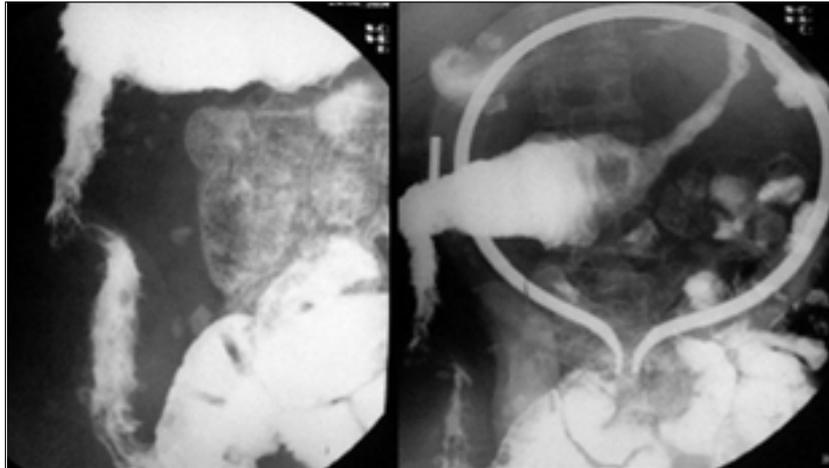
Se le realiza colon por enema donde se visualiza disminución de calibre a nivel de colon transversal y ciego (Figura 3).

Diagnósticos diferenciales: enfermedad de Crohn, linfoma intestinal o TBC intestinal.

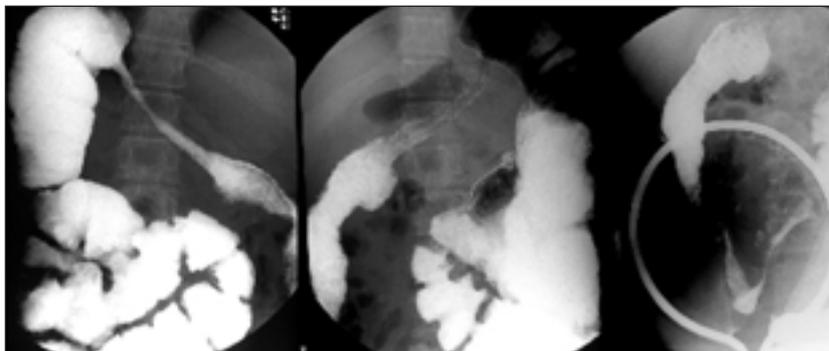
Se le realiza videocolonoscopía (VCC): recto y

colon descendente normal, ángulo esplénico tumor de bordes irregulares ulcerado con fibrina que se esfacela con facilidad, no se progresa más allá de la estenosis. Se toma biopsia. Resultado de anatomía patológica colitis leve inespecífica con células gigantes multinucleadas, sin atipias sin imágenes características de Crohn o TBC.

Se le realiza TAC de abdomen que informa engrosamiento concéntrico de pared cecal y colon ascendente (espesor máximo de 11 mm.), adenopatías calcificadas regionales y aumento de densidad de la grasa. (Figura 4)



**Figura 2:** Marcada retracción del colon con ciego y válvula ileocecal retraída y rígida de bordes irregulares y espiculados. Otra área de similares características se visualiza en colon transversal.



**Figura 3:** Colon por enema donde se visualiza extensa disminución de calibre de colon transversal de bordes espiculados y rígidos. El mismo compromiso se extiende hacia colon ascendente, ciego y válvula ileocecal.

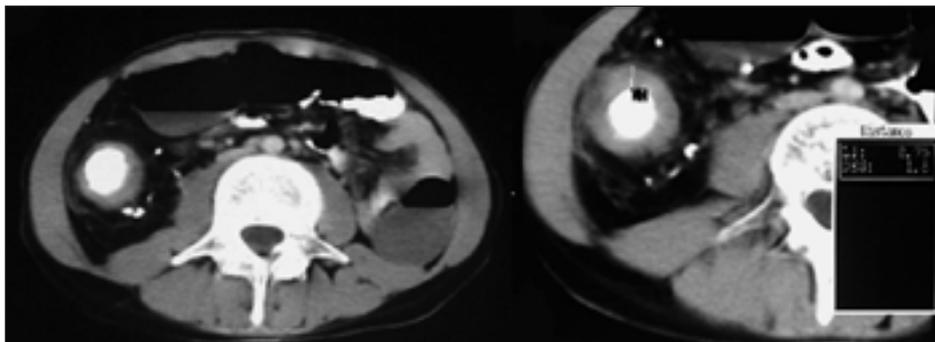
Por ateneo multidisciplinario se decide realizar laparotomía exploradora en la cual se evidencia líquido serohemático libre en cavidad abdominal, lesión duro pétreo que involucra ciego, colon ascendente y se extiende hasta colon transversal, en ileon terminal se encuentran 3 áreas que infiltran la pared comprometiendo hasta la serosa. Se realiza resección de segmento ileal a 15 cm. de la válvula ileocecal y de ganglios mesentéricos, montándose una ileostomía de protección. Al abrir la pieza de resección se observa gran lesión polipoidea con ulceraciones y vestigios de sangrado, con engrosamiento de la pared intestinal (Figura 5).

La anatomía patológica informó como resultado en ileon enteritis granulomatosa y en adenopatías adenitis granulomatosa tuberculoide.

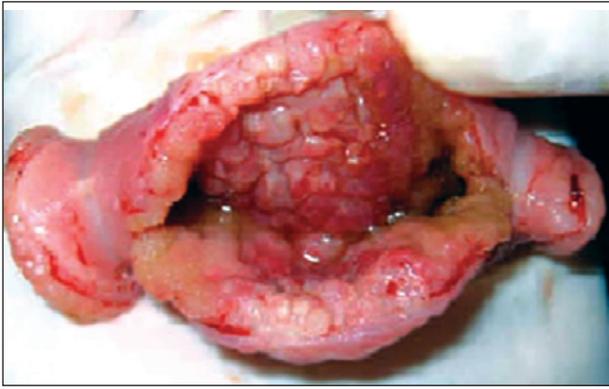
**Diagnóstico:** *Tuberculosis intestinal*, que se confirmó con cultivo

**Tratamiento:** Isoniacida + Rifampicina + Pirazinamida.

**Tuberculosis colónica**



**Figura 4:** TAC de abdomen que evidencia engrosamiento de la pared colónica, adenopatías calcificadas y aumento de densidad de la grasa regional.



**Figura 5:** Macroscopía de pieza quirúrgica: lesión infiltrativa polipoidea de la pared intestinal.

## DISCUSION

La tuberculosis de localización intestinal es un padecimiento crónico cuyos síntomas y signos son inespecíficos, puede imitar y semejar a una gran variedad de desordenes abdominales incluyendo patología neoplásica, infecciosa, inflamatoria inespecífica<sup>1</sup>.

La tuberculosis intestinal afecta predominantemente al ciego y suele existir afectación concomitante del ileon terminal. El colon ascendente y transversal también pueden resultar afectados casi invariablemente en continuidad con el ciego. En ocasiones la tuberculosis puede ser segmentaria localizándose en cualquier área del colon<sup>2</sup>.

Radiológicamente la tuberculosis gastrointestinal se parece a la enfermedad de Crohn. El diagnóstico correcto no suele hacerse antes de la cirugía, especialmente porque la afectación pulmonar no está presente. Además, en las formas agudas los pacientes pueden ser anérgicos y los test cutáneos pueden resultar negativos en pacientes con enfermedad gastrointestinal activa<sup>3</sup>.

La mayoría de los casos de tuberculosis colónica son causados por *Mycobacterium tuberculosis*; la enfermedad pulmonar concomitante puede diagnosticarse radiológicamente. *Mycobacterium bovis* puede ser el agente responsable en áreas de

ganado enfermo en los que la leche no es pasteurizada. En los pacientes con esta forma de tuberculosis, la enfermedad intestinal se asocia habitualmente con una radiografía normal de tórax<sup>1-2</sup>.

La tuberculosis de colon puede ser asintomática o producir un espectro sintomático inespecífico como pérdida de peso, fiebre, anorexia, dolor en FID y diarrea.

Las calcificaciones en los ganglios abdominales son casi exclusivamente de origen tuberculoso y su localización más frecuente es el mesenterio del ileon en el cuadrante inferior derecho del abdomen<sup>4</sup>.

En estudios baritados el aspecto infundibular del ciego es un hallazgo característico de tuberculosis intestinal. La cicatrización tras la inflamación aguda del ileon Terminal y el ciego produce acortamiento y estenosis del polo cecal. La progresión del proceso provoca rectificación y rigidez de la válvula ileocecal. (Signo de Stierlin). La afectación temprana del colon produce úlceras superficiales y la progresión causa fibrosis con engrosamiento de la pared con la consecuente disminución de calibre de la luz de contornos irregulares y especulados<sup>2-3-5-6</sup>.

La tomografía computada muestra un engrosamiento mural concéntrico de la pared afectada. La mucosa y submucosa engrosadas, de baja densidad, y la serosa generalmente son visibles como tres capas distintas. La grasa presenta aumento de la densidad por el proceso inflamatorio y pueden visualizarse adenopatías calcificadas<sup>7</sup>.

## REFERENCIAS

1. Nelida Huamanan. Revista de la sociedad peruana de Medicina Interna. Volumen 15 N° 1 2002.
2. Mukesh G. Harisinghani and col. Tuberculosis from head to toe. Radiographics 2000; 20:449-470.
3. Ronald Eisenberg. Radiología gastrointestinal. 1997; 47:589-598.
4. John Caffey. Diagnóstico radiológico en pediatría. 2da edición. Barcelona. 1977; 1: 693-698.
5. Marshall JB: tuberculosis of gastrointestinal tract. Am j Gastroenterology 1993;88:989-999.
6. Pedrosa. Diagnóstico por Imagen. Ed. Interamericana. España 2000; 46:529-576.
7. Lee and col. Body Tc. Ed. Marban. España. 1999; 1: 679-695.