

CASO

CASE REPORT

TUBERCULOSIS INTESTINAL SIMULANDO CÁNCER DE COLON: REPORTE DE CASO Y REVISIÓN

Intestinal Tuberculosis Simulating Colon Cancer: Case Report And Review

Franco Ibarra G¹, Germán Alejandro Ibarra Ismael²

¹Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación, Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés. Cochabamba, Bolivia.

² Medico General, Universidad Privada del Valle. Cochabamba, Bolivia

Correspondencia a:
Germán Alejandro Ibarra Ismael
Correo electrónico:
gibarraismael@hotmail.com;

Palabras clave: Abdominal, Extrapulmonar, Tracto gastrointestinal, Tuberculosis, Diagnostico diferencial

Keywords: Abdominal, Extrapulmonary, Gastrointestinal tract, Tuberculosis, Differential diagnosis

Procedencia y arbitraje: no comisionado, sometido a arbitraje externo.

Recibido para publicación:
22 de abril del 2016
Aceptado para publicación:
23 de Junio del 2016

Citar como:
Rev Cient Cienc Med
2016; 19 (1): 52-59

RESUMEN

La tuberculosis abdominal es una enfermedad caracterizada por un cuadro clínico proteiforme, el cual puede adoptar varias formas clínicas. Esta infección es una gran imitadora de otras patologías abdominales y constituye un gran reto diagnóstico. Una mente abierta a posibilidades y un alto índice de sospecha son factores importantes para hacer el diagnóstico oportuno y evitar complicaciones. Existen varios métodos investigativos para evaluar y confirmar casos de tuberculosis gastrointestinal. La valoración temprana, el inicio oportuno de la terapia antituberculosa médica y el tratamiento quirúrgico son esenciales para prevenir la morbilidad y mortalidad. Este artículo describe y examina los principales hallazgos clínicos, analíticos y las decisiones terapéuticas efectuadas ante un caso de tuberculosis abdominal, que inicialmente impresionaba como una neoplasia gastrointestinal. Se incluye una revisión de la literatura.

ABSTRACT

Abdominal tuberculosis is a disease characterized by a protean clinical picture, which may take various clinical forms. This infection is a great imitator of other abdominal diseases and is a major diagnostic challenge. An open mind and a high index of suspicion are an important factor for timely diagnosis and avoid complications. There are several research methods to evaluate and confirm cases of gastrointestinal tuberculosis. The early assessment, timely start of tuberculosis medical therapy and surgical treatment are essential to prevent morbidity and mortality. This article describes and examines the main clinical, laboratory findings and therapeutic decisions made in a case of abdominal tuberculosis, which initially impressed as a gastrointestinal neoplasia. A review of the literature is included.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Mycobacterium tuberculosis* afecta principalmente a los pulmones (80% de los casos) pero cualquier parte del cuerpo es susceptible. Previo a la introducción de fármacos antituberculosos específicos, la tuberculosis (TB) gastrointestinal se detectaba en el 55-90% de los pacientes con TB pulmonar (TBP) activa¹. Actualmente la TB abdominal (TBA) comprende 1-3% de todos los casos de TB y continua siendo una fuente importante de morbilidad y mortalidad en países en vías de desarrollo, alcanzando el sexto lugar en frecuencia de presenta-

ción extrapulmonar tras la TB linfática (escrófula), urogenital, osteoarticular, miliar y meníngea².

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 21 años es referida al Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés (Cochabamba) en enero del 2014. Identificada como una estudiante procedente de Quillacollo, sin antecedentes patológicos personales conocidos, con una llamativa historia familiar positiva para TB. No constata uso de drogas ilícitas ni refiere conductas sexuales de riesgo.

No recuerda si recibió la vacuna para TB. Consulta por un cuadro clínico de 5 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal intermitente tipo opresivo de predominio en flanco y fosa iliaca derecha, no irradiado, de evolución progresiva, intensidad 6/10. Como síntomas asociados relata alternancia de diarrea y estreñimiento, episodios de fiebre y escalofríos y ocasionalmente náusea y vómito. Se queja de astenia, hiporexia y pérdida no intencional de peso de 8 kilogramos. Declara historial concomitante de tos de predominio nocturno con expectoración blanquecina en escasa cantidad. Al ingreso la paciente registra una frecuencia cardiaca de 145 lpm, una temperatura de 37,6°C y un índice de masa corporal de 16. Al examen físico se aprecia una constitución adelgazada, mucosas secas y pálidas. A nivel de fosa iliaca derecha es palpable una masa de 10 x 7 x 7 cm de diámetro, de consistencia semidura con bordes regulares, móvil y sensible, matidez a la percusión. No se detectaron distensión abdominal, signos de irritación peritoneal o ascitis. El resto del examen físico incluyendo sistema respiratorio, sistema linfático y la región anorectal se encontraron dentro de parámetros normales.

Los exámenes de laboratorio revelaron hemoglobina 7,4 g/dL, hematocrito 25%, volumen corpuscular medio 56 fl, hemoglobina corpuscular media 16 pg/célula, concentración de hemoglobina corpuscular media 19 g/dL, leucocitos 7,700/mcl, neutrófilos 81%, linfocitos 15%. Velocidad de eritrosedimentación 40 mm/hora, ferritina sérica 5,4 ng/mL, lactato deshidrogenasa 344 U/L. Proteína total 4,7 gr/dL, albúmina 2,7 gr/dL, globulina 2 gr/dL.

La baciloscopia de esputo positiva para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR). El estudio de sangre oculta en heces arroja un resultado positivo. El examen coprológico e inmunológico fue negativo para

parásitos. A su vez, el test para VIH resulta negativo.

La radiografía de tórax muestra cambios patológicos consistentes con TBP post-primaria. La tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen con contraste demuestra un colon ascendente con paredes engrosadas y mal delimitadas, disminución de la luz, compromiso de la grasa mesentérica y crecimiento ganglionar paraaórtico y retroperitoneal. Los estudios colonoscópicos reportan un colon ascendente distal con úlceras y lesiones pseudopolipoideas distribuidas de forma difusa desde el ángulo hepático hasta el ciego configurando una estenosis nodular, vegetante, irregular, excéntrica, friable a la toma de biopsia que no permite el paso del endoscopio. El reporte anatomopatológico fue presuntivo para TB (Ver Figura 1).

Se corrigió la anemia y el estado nutricional de la paciente y se realizó una hemicolectomía derecha con resección de íleon para tratar la estenosis intestinal. Se advierten los siguientes hallazgos intraoperatorios: lesión de aspecto tumoral que compromete ciego y colon ascendente con retracción y acortamiento de dichos segmentos; asas de íleon terminal aglutinadas, firmemente adheridas y con cambios isquémicos; presencia de múltiples nódulos de aspecto caseoso de hasta 3 cm de tamaño distribuidos en peritoneo parietal y mesentérico; ausencia de ascitis.

La histopatología quirúrgica concluye (Ver Figura 2): colitis, linfadenitis e inflamación mesentérica crónica granulomatosa con necrosis caseificante; ausencia de parásitos, bacterias, efecto citopático viral o cambios neoplásicos; tinción de Ziehl-Neelsen negativa.

Se instaura el tratamiento antituberculoso específico siguiendo el Esquema I del Programa Nacional de Control de la Tuberculosis-Bolivia (2RHZE/4RH).

Abreviaturas utilizadas en este artículo:

- TB:** Tuberculosis
- TBP:** Tuberculosis pulmonar
- TBA:** Tuberculosis Abdominal
- BAAR:** Bacilos Acido Alcohol Resistente
- TAC:** Tomografía Axial Computarizada
- TBGI:** Tuberculosis Gastrointestinal
- TBI:** Tuberculosis Intestinal
- ADA:** Adenosina de aminasa
- VIH:** Virus de la inmunodeficiencia humana
- SIDA:** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
- PCR:** Reacción de la polimerasa en cadena
- PAAF:** Punción/aspiración aguja fina
- FRET:** Transferencia de energía por resonancia de fluorescencia
- IFN:** Interferón
- FNT:** Factor de necrosis tumoral
- VES:** Velocidad de eritrosedimentación

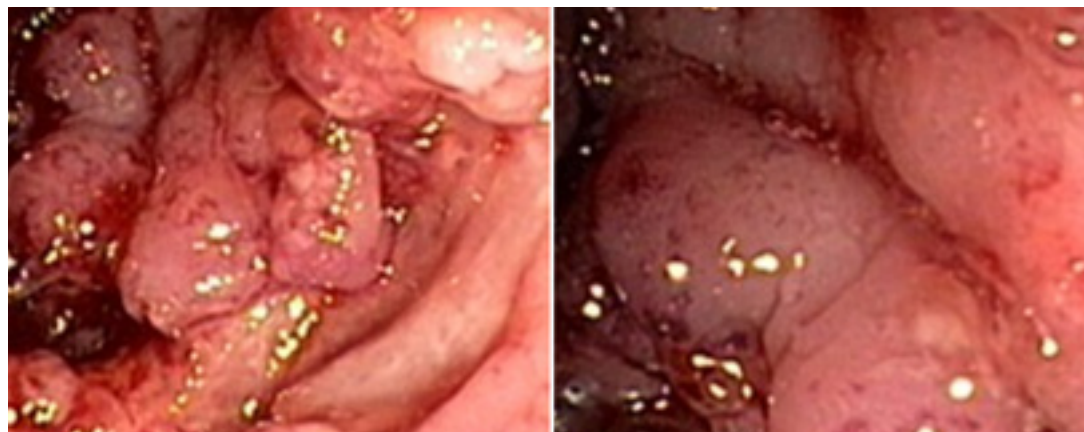


Figura 1: Imagen endoscópica. Pseudopólipos y estenosis nodular

En los 6 meses de seguimiento clínico la paciente mejora y no sufre recurrencias de los síntomas intestinales o respiratorios, sin embargo desarrolla gastritis leve como efecto adverso farmacológico.

DISCUSIÓN

Existen 4 formas de transmisión de la TB al sistema gastrointestinal³. La primera vía es la infección directa de la mucosa debido al consumo de leche no pasteurizada y contaminada con la cepa bovina del bacilo tuberculoso (TBA primaria) o como resultado de la ingestión de esputo infectado en el contexto de una TBP activa (TBA secundaria). Se produce la formación del granuloma epiteloide en el tejido linfoide de la submucosa gastrointestinal y después de 2-4 semanas la necrosis caseosa lleva a la ulceración de la mucosa suprayacente y a la propagación hacia las capas profundas, linfonodos de drenaje y peritoneo. Raramente los bacilos llegan a penetrar en la circulación portal o en la arteria hepática. La segunda forma de transmisión es la propagación hematogena desde un foco distante, por ejemplo una lesión pulmonar. La tercera vía incluye la extensión directa al peritoneo desde un foco adyacente incluyendo trompas de Falopio o anexos comprometidos, absceso del psoas o espondilitis tuberculosa. Finalmente la TB también puede transmitirse a través de los vasos y ganglios linfáticos. Nuestro paciente probablemente sufrió una TBA secundaria a la propagación hematogena de la TBP y/o a la ingestión de esputo infectado.

La TBA puede adoptar cuatro formas clínicas que muchas veces se presentan combinadas: linfadenopatía, TB gastrointestinal (TBGI), peritonitis y compromiso de órganos sólidos. Los diagnósticos finales en nuestro paciente fueron TB linfática, ileocecal y peritoneal mixta secundarias.

La linfadenitis es la forma más común de TBA y generalmente está asociada a las otras formas, siguiendo el drenaje de los tejidos y órganos afectados. Los ganglios comúnmente comprometidos son los mesentéricos, omentales, el porta hepático, el eje celiaco y región peripancreática⁴. Radiológicamente la apariencia de los nódulos afectados suele variar mucho pero la presentación más común es la de racimos circulares u ovoides con aumento discreto de tamaño, áreas centrales de necrosis caseosa y acentuación nodal periférica.

La TBGI puede asentarse en cualquier parte del tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano pero la mayoría de los casos corresponden a TB intestinal (TBI)⁵. La localización más común en 65% de los casos es la región ileocecal; la vulnerabilidad de esta área se atribuye a una baja actividad digestiva, estasis fisiológica prolongada, una tasa elevada de absorción hidroelectrolítica, el contacto más cercano de los microorganismos con la mucosa y presencia de mayor cantidad de tejido linfoide. La TB aislada del colon se presenta en 10,8% de los pacientes y es más frecuente a nivel del ciego, aunque en 28-44% la presentación

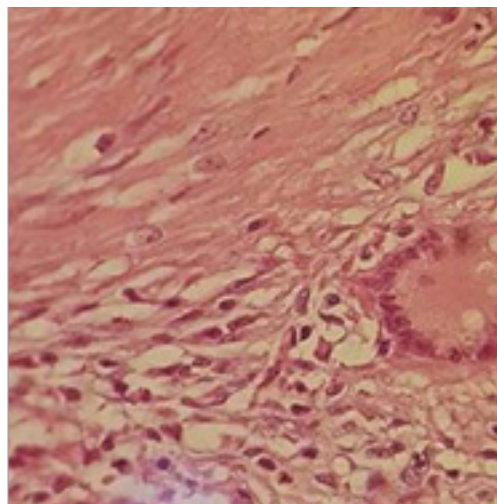
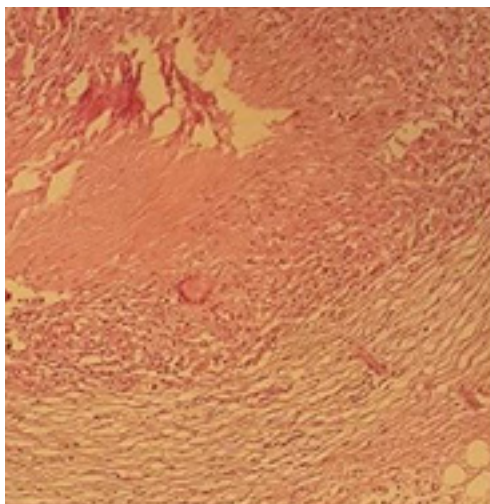
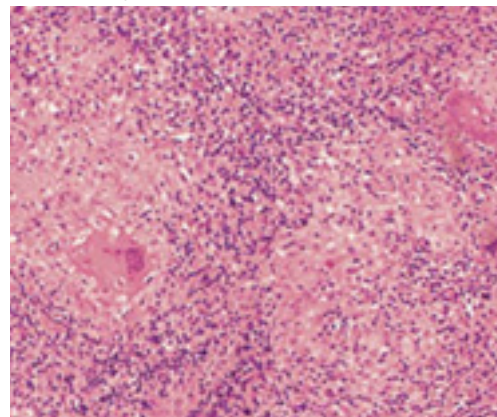


Figura 2: Histopatología. Granuloma caseoso y células gigante

es multifocal. La infección aislada del yeyuno o íleon es rara. El cuadro clínico de la TBI es variable e inespecífico: dolor abdominal (el síntoma más común), náusea/vómito, constipación y/o diarrea, distensión abdominal, sensación de plenitud, ascitis, tenesmo, íleo, hiporexia, pérdida de peso, fiebre y síntomas respiratorios (en casos secundarios a TBP). El diagnóstico basado en síntomas es difícil, especialmente ante la ausencia de TBP activa.

Después de más de 60 años de su introducción, los estudios con bario siguen siendo el gold standard para diagnosticar cambios estructurales en el tracto gastrointestinal. En etapas tempranas se observa espasmo e hipermovilidad del intestino, tránsito acelerado, hipersegmentación, precipitación, floculación y dilución de la columna de bario, erosiones, pliegues rígidos y engrosados. En fases avanzadas se pueden apreciar constricciones, estenosis en reloj de arena con dilatación segmentaria, lesiones polipoideas, fijación y enmarañamiento de asas intestinales y fístulas, además de varios signos utilizados para describir las deformidades de la válvula ileocecal (signo de paraguas invertido, deformidad en cuello de ganso, estenosis en cuerda, etc)⁶. En la radiografía de abdomen es posible evidenciar enterolitos, signos de obstrucción, granulomas o linfonodos calcificados y aire subdiafragmático en caso de perforación. La TAC puede mostrar engrosamiento de la pared intestinal de hasta 3 centímetros incluyendo una imagen típica caracterizada por el engrosamiento asimétrico de la válvula de Bauhin y la pared medial del ciego. La linfadenopatía asociada generalmente es masiva y con áreas centrales de baja atenuación, indicativas de necrosis caseosa⁷. La ultrasonografía y la TAC suelen revelar ascitis cuando existe compromiso peritoneal. La distinción radiológica entre la TB y las neoplasias gastrointestinales muchas veces es difícil debido a que algunos hallazgos como el engrosamiento de la pared intestinal, estenosis de la luz, adenitis mesentérica y la imagen de coronta de manzana pueden ser encontrados en ambas condiciones⁸.

La colonoscopia permite apreciar los diferentes subtipos morfológicos que adopta la TBI⁹. El más común es el ulcerativo (60%), típico de las formas secundarias y caracterizadas por úlceras lineales transversales cubiertas de exudados de color blanco opaco o amarillo. En contraste las lesiones hipertróficas se reportan en 70% de los casos de TBI primaria. Los subtipos hipertróficos y ulcerohipertrófico suelen confundirse con cáncer colorectal. En el caso presente observamos la variante ulcerohipertrófica.

La peritonitis tuberculosa se asocia con una tasa de mortalidad general de 25%¹⁰. Hasta un tercio de los

casos se presentan sin evidencia de lesiones gastrointestinales contiguas. Tradicionalmente se clasifica en 3 tipos que frecuentemente se presentan superpuestos: el tipo húmedo con ascitis es el más común y está asociado con grandes cantidades de líquido libre o loculado que se traduce en una imagen de alta atenuación en la TAC reflejando el alto contenido de proteína y células. El tipo fibrótico fijo se caracteriza por compromiso del omento y mesenterio y asas intestinales enmarañadas; una variante conocida como peritonitis esclerosante encapsulada (abdomen “en capullo”) se presenta como una membrana fibrosa densa que encapsula el contenido abdominal produciendo un síndrome de obstrucción intestinal. El tipo seco plástico se caracteriza por retracción, nódulos peritoneales y adhesiones y se distingue clínicamente por la ausencia de distensión abdominal. En nuestro paciente los hallazgos intraoperatorios y los datos radiológicos permiten clasificar la enfermedad peritoneal como TB peritoneal mixta.

La ascitis tuberculosa se asocia a un nivel de proteína >3 g/dL y un recuento celular total de 150-4 000/uL constituido predominantemente por linfocitos. El cociente ascítico/sanguíneo de glucosa es menor a 0,96 y el cociente sérico/ascítico de albúmina es menor a 1,1 g/dL¹¹. Un nivel de adenosin de aminasa (ADA) sérico >54 U/L, un nivel ascítico >36 U/L y un gradiente ascítico/sérico >0,98 es sugestivo de TB peritoneal; es posible observar falsos negativos y positivos en la co-infección por HIV y la carcinomatosis peritoneal respectivamente¹². La existencia de cirrosis hepática puede complicar la evaluación de un paciente con sospecha de peritonitis tuberculosa; la ascitis cirrótica se diferencia por presentar un trasudado con bajo contenido de linfocitos y de ADA. El contenido de interferón (IFN) gamma también está incrementado en la ascitis tuberculosa¹³. Asimismo los niveles séricos de CA-125 tienen utilidad en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con TB peritoneal¹⁴.

En pacientes con TBA la co-infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) es una situación clínica frecuente y es importante descartarla¹⁵. La TB extrapulmonar constituye alrededor de 20% de los casos de TB en pacientes inmunocompetentes pero representa más del 50% de los casos en individuos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Al suscitar una disminución en la inmunidad celular la infección por el VIH altera la patogénesis de la TB causando más presentaciones extrapulmonares como la TBA, manifestaciones radiológicas atípicas y enfermedad paucibacilar, todas características que pueden interferir con el diagnóstico oportuno.

El diagnóstico definitivo de la infección por TBA se realiza mediante la identificación del microorganismo en el tejido ya sea por visualización directa, cultivo o a través de la reacción de la polimerasa en cadena (PCR) (Ver Algoritmo 1)¹⁶. El sistema de cultivo radiométrico BACTEC es más sensible y rápido que el tradicional cultivo de Lowenstein-Jensen¹⁷. Los especímenes quirúrgicos son ideales para el estudio patológico ya que se dispone de mayor cantidad de tejido y de todas las capas del intestino pero las muestras obtenidas por punción/aspiración con aguja fina (PAAF) también son una alternativa confiable y costo efectiva con buena rentabilidad diagnóstica¹⁷. El sello histológico de la TB es la necrosis caseosa en los granulomas. Los granulomas son múltiples, grandes (más de 200 μ m) y coalescentes en la mucosa y submucosa. Desafortunadamente el hallazgo de BAAR o del granuloma caseificante es factible en menos de 30% de los casos de TBGI¹⁸. La combinación de las características histológicas y colonoscópicas puede incrementar la tasa diagnóstica hasta un 60%¹⁹.

En el fluido ascítico la tinción para BAAR es positiva en menos de 3% de los casos y un cultivo positivo se obtiene en solo un 20%. Es posible aumentar el rendimiento del cultivo utilizando una cantidad elevada de fluido, no obstante muchas veces es necesario recurrir a la biopsia peritoneal laparoscópica para llegar al diagnóstico.

La radiografía de tórax y la baciloscopia de esputo para BAAR llegan a ser útiles para incrementar la sospecha diagnóstica considerando que 15-25% de los pacientes con TBI presentan TBP concomitante^{20,21}. Es importante recordar que la baciloscopia de esputo puede ser positiva a pesar de existir una radiografía de tórax normal²². Igualmente se debe tener en cuenta que un coprocultivo positivo para BAAR no siempre es indicativo de TBI ya que este podría ser la consecuencia de la ingestión de esputo infectado en ausencia de compromiso gastrointestinal²³.

Cuando está disponible la PCR simple o múltiple es una herramienta muy útil en el diagnóstico rápido de la TBI²⁴. Esta prueba identifica genes micobacterianos como IS6110 y MPB64 en los especímenes de biopsia con una sensibilidad y especificidad de 90 y 100% respectivamente y es particularmente útil en casos histológicamente atípicos²⁵. Las sondas de hibridación de FRET (transferencia de energía por resonancia de fluorescencia) es otro test con un índice de positividad de 36% en pacientes con sospecha clínica y radiológica de TBI²⁶. Adicionalmente la caracterización inmune de la sangre de pacientes con TBI muestra un recuento celular bajo de de linfocitos TCD4 y niveles incrementados de citocinas como el IFN gamma y factor de necrosis tumoral (TNF)

alfa. Los hallazgos hematológicos son inespecíficos e incluyen elevación de la VES, anemia e hipoalbuminemia.

Las complicaciones de la TBA generalmente ocurren a causa de un retraso en el diagnóstico e incluyen a la obstrucción secundaria a adherencias o estenosis (15-60%), fistula (2-30%), hemorragia masiva (2%), perforación (1-15%) y formación de absceso²⁷. A su vez la obstrucción intestinal puede resultar en sobrecrecimiento bacteriano y ocasionar un síndrome de malabsorción. La perforación intestinal es una complicación grave (>30% de mortalidad) usualmente solitaria, proximal a la zona estenótica y en casos con lesiones hipertróficas²⁸. En países endémicos como la India la TB es responsable de 5-9% de las perforaciones de intestino delgado, constituyendo la causa más frecuente después de la fiebre tifoidea^{29,30}.

El diagnóstico diferencial de la TBA es amplio y comprende a entidades como la enfermedad intestinal inflamatoria, carcinoma colorectal, linfoma, amebiasis, yersiniasis, micosis, absceso peri-apendicular, diverticulitis, colitis isquémica o pseudomembranosa y cáncer ovárico avanzado. En nuestro caso varias características clínicas, analíticas, endoscópicas y radiológicas fundamentaban la sospecha inicial de cáncer de colon, sin embargo nuestra paciente era joven sin antecedente familiar de neoplasias gastrointestinales y presentaba datos presuntivos de TBI incluyendo una historia de contacto positiva para TB, baciloscopia positiva, hallazgos anatomopatológicos clásicos y eventualmente una respuesta clínica exitosa al tratamiento antituberculoso.

Diferenciar la TBI de la enfermedad de Crohn (EC) también es un gran reto diagnóstico (Ver Tabla 1)³⁰. Un diagnóstico erróneo seguido de tratamiento inadecuado puede derivar en complicaciones y resultados catastróficos, ej: El uso de inmunosupresores como inhibidores del TNF alfa y corticosteroides en pacientes con TB precipita la reactivación o diseminación de la infección y aumenta el riesgo de perforación intestinal^{31,32}. Si el diagnóstico no es claro muchos expertos sugieren un periodo de prueba de semanas con fármacos antituberculosos, aunque curiosamente se han descrito casos de pacientes con EC que responden inicialmente a estos medicamentos³³.

El tratamiento médico de la TBI se basa en el esquema estándar de 6 meses pero muchos médicos extienden el tratamiento hasta 9 y 12 meses, aunque hay estudios que no encuentran diferencia en la efectividad de tratamientos más prolongados³⁴. El monitoreo clínico es la manera más frecuente de evaluar la respuesta al tratamiento. La mayoría de las lesiones muestran resolución tras la terapia antituberculosa y por tanto la colonoscopia de control no se requiere

cuando el paciente esta asintomático³⁵. Si la vía oral no está disponible y existe TBGI severa es factible el uso de formulaciones inyectables de medicamentos antituberculosos como rifampicina, isoniacida, levofloxacina, linezolid y estreptomina³⁶. En pacientes coinfectados con el VIH el co-tratamiento se ve complicado por las interacciones medicamentosas, efectos adversos farmacológicos superpuestos y la ocurrencia del síndrome inflamatorio de reconstitución inmune asociado a TB.

El acaecimiento de complicaciones no siempre amerita una resolución quirúrgica. El tratamiento médico es efectivo incluso en casos de estenosis moderada³⁷. En estos pacientes la dilatación por balón también ofrece una alternativa. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para casos de estenosis severa, perforación, hemorragia masiva, formación de absceso o fistula. Igualmente esta indicada la cirugía en pacientes que continúan manifestando síntomas obstructivos después de recibir tratamiento antituberculoso y en quienes la posibilidad de neoplasia no puede descartarse. Se realizan 3 tipos de procedimientos³⁸, primero la cirugía de derivación que no se emplea rutinariamente a razón de la alta tasa de complicaciones como el síndrome de asa ciega, formación de fistula y enfermedad recurrente. El segundo tipo comprende la resección radical (hemicolectomía) con anastomosis primaria o colostomía, dependiendo de la presencia de perforación y sepsis; en ocasiones los pacientes no son buenos candidatos a esta clase de cirugía debido a la distribución de las lesiones en otras partes del colon o a causa de un estado nutricional deteriorado. El tercer tipo es la estricturoplastia, una intervención conservativa que se realiza en casos de estenosis >50% y es considerada el procedimiento de elección en muchos centros.

Otras formas de TBA y TBGI.

El compromiso esofágico corresponde a solo un 0,2-1% de los casos de TBGI³⁹ aunque este porcentaje es mayor en pacientes con SIDA⁴⁰. La infección ocurre en el tercio medio del esófago y se manifiesta como una lesión ulcerativa o tumoral. Generalmente es secundaria a una linfadenopatía mediastinal tuberculosa contigua pero también puede resultar de la propagación hematogena de una lesión endobronquial. Los síntomas más frecuentes son dolor retroesternal, odinofagia y disfagia. En fases tempranas de la evolución los estudios de bario demuestran un estrechamiento o desplazamiento del esófago a nivel de la carina traqueal. En etapas avanzadas pueden apreciarse constricciones o formación de fistula.

La TB gástrica primaria es rara (0,4-2%) por la propiedad bactericida del ácido gástrico, la gruesa mucosa gástrica y la escasez de tejido linfoide. Morfológi-

camente el tipo más común es una lesión ulcerativa en la curvatura menor y píloro⁴¹. Los síntomas más comunes son dolor epigástrico, pérdida de peso y fiebre pero también podría presentarse como un síndrome de obstrucción de la salida gástrica. El diagnóstico diferencial incluye carcinoma, linfoma y sífilis.

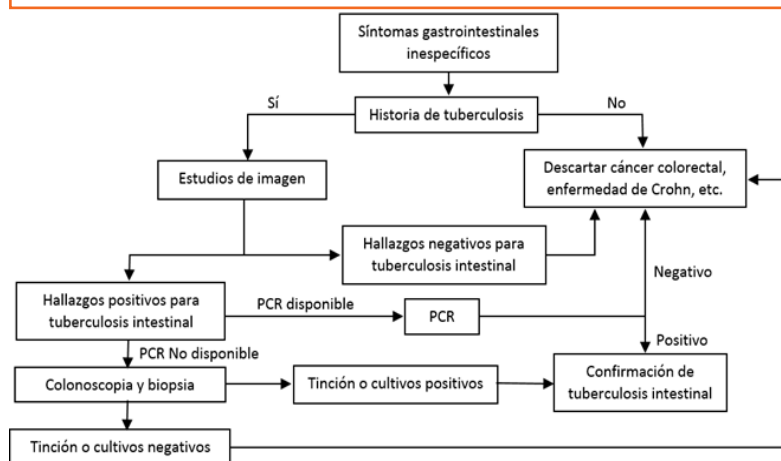
La afección duodenal se observa en 2-2,5% de los pacientes con TBGI⁴². La forma secundaria usualmente es resultado de la propagación a partir de una linfadenopatía del asa duodenal. En la forma primaria el lugar más comúnmente afectado es la tercera porción del duodeno⁴³. Generalmente los pacientes se presentan cuando ya existen complicaciones como obstrucción duodenal y fistulas. Las constricciones producen el "signo de la cuerda" en los estudios de bario. El diagnóstico diferencial comprende a la úlcera péptica atípica, carcinoma de cabeza de páncreas, adenocarcinoma de duodeno, linfoma y síndrome de arteria mesentérica superior.

La enfermedad de órganos sólidos ocurre en 15-20% de los casos de TBA⁴⁴. Dentro de los órganos abdominales sólidos, el sistema urogenital es el más comúnmente afectado seguido por el hígado, bazo y páncreas. La vía de propagación es hematogena. La infección hepática ocurre con mayor frecuencia en el contexto de una TB miliar pero también suele presentarse aisladamente como tuberculoma o absceso. La radiografía puede demostrar una característica calcificación hepática difusa.

Conclusión: la TBA puede comprometer el tracto gastrointestinal, peritoneo, órganos sólidos y ganglios linfáticos, generalmente de forma combinada. La porción del tracto gastrointestinal afectada con mayor frecuencia es la región ileocecal. Debido a su naturaleza proteiforme la TBA suele imitar la presentación clínica de muchas condiciones neoplásicas, inflamatorias, infecciosas e incluso isquémicas. El diagnóstico y tratamiento erróneos pueden prolongar la enfermedad y culminar en complicaciones fatales. El diagnóstico depende de los hallazgos de laboratorio y gabinete. La combinación de biopsias seriadas/patología quirúrgica y de hallazgos endoscópicos son crucial para incrementar la precisión diagnóstica. Varias características en los estudios de imagen también son útiles para el mismo. Las técnicas moleculares se usan cada vez más en el diagnóstico rápido de esta enfermedad. La TBI se maneja médicamente y la cirugía es necesaria solo cuando se presentan complicaciones severas.

Agradecimientos: al Dr. Jaime Villarroel Salinas del Instituto Gastroenterológico Boliviano Japonés (Cochabamba) por proporcionar las imágenes de histopatología.

Algoritmo 1. Diagnóstico de la tuberculosis intestinal. PCR: reacción de polimerasa en cadena. Mod. de Chavez N et al¹⁶



Fuente: elaboración propia

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre tuberculosis intestinal y enfermedad de Crohn. PPD: derivado proteínico purificado. ASCE: anticuerpos anti-saccharomyces cerevisiae. ANCA-p: anticuerpo antinuclear citoplásmico de neutrofilo perinuclear. Mod. de Wu YF et al³⁰.

	Tuberculosis Intestinal	Enfermedad de Crohn
<i>Presentación clínica, analítica y gabinete</i>		
Edad	Cualquier edad	20-50
Síntomas obstructivos	++	+
Compromete 4 o mas segmentos	-	+
Válvula ileocecal incompetente	+	-
Pseudopólipos	+	-
Constricciones	Cortas, aisladas	Largas, múltiples, discontinuas
Úlceras	Transversas	Longitudinales
Mucosa en empedrado	-	+
Fisuras transmural	-	+
Fístula	Escasas	35-50%
Enfermedad perianal	Rara	>33%
Ascitis	+	Rara
Perforación	1-15%	1-2%
Morfología en la TAC	Engrosamiento asimétrico, linfonodos grandes y necróticos en mesenterio	Engrosamiento circunferencial, simétrico y concéntrico, fístulas, segmentario
Estudios inmunológicos	PPD, quantiFERON Gold	ASCE, ANCA-p
<i>Características histológicas</i>		
Inflamación granulomatosa	78-100%	28-61%
Necrosis caseosa	22-40%	0%
Granulomas confluentes	42-60%	0-3%
5 o mas granulomas por biopsia	40-45%	0-24%
Granulomas grandes	51-90%	0-5%
Granulomas submucosos	39-45%	5-12%
Inflamación submucosa desproporcionada	65-67%	5-10%
Úlceras revestidas por bandas de histiocitos epiteloideos	45-61%	0-8%
Inflamación transmural	-	+

Fuente: elaboración propia

REFERENCIAS

1. E Sharma MP et al. **ABDOMINAL TUBERCULOSIS**. *Indian J Med Res* 2004; 120: 305-15. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15520484>
2. Awasthi S et al. **ABDOMINAL TUBERCULOSIS: A DIAGNOSTIC DILEMMA**. *J Clin Diagn Res* 2015; 9(5): EC01-EC03. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26155480>
3. McGuinness FE et al. **TUBERCULOSIS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND PERITONEUM**. *Clinical Imaging of non-pulmonary tuberculosis* 2000; 107-138.
4. Debi U et al. **ABDOMINAL TUBERCULOSIS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT: REVISITED**. *World J Gastroenterol* 2014; 20 (40): 14831-14840. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/articles/PMC4209546/>
5. Shah S et al. **COLONOSCOPIC STUDY OF 50 PATIENTS WITH COLONIC TUBERCULOSIS**. *Gut* 1992; 33: 347-351. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14749955/>
6. Nagi B et al. **COLORECTAL TUBERCULOSIS**. *Eur Radiol* 2003; 13: 1907-1912. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12942293>
7. Vanhoenacker FM et al. **IMAGING OF GASTROINTESTINAL AND ABDOMINAL TUBERCULOSIS**. *Eur Radiol* 2004; 14:(3): E103-E115. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14749955>
8. Gosein MA et al. **PERITONEAL TUBERCULOSIS MIMICKING ADVANCED OVARIAN CARCINOMA: AN IMPORTANT DIFFERENTIAL DIAGNOSIS TO CONSIDER**. *BMC Res Notes* 2013; 6:88. Disponible en: <http://bmcresnotes.biomedcentral.com/articles/10.1186/1756-0500-6-88>
9. Das HS et al. **COLONIC TUBERCULOSIS: COLONOSCOPIC APPEA-**

- RANCE AND CLINICO-PATHOLOGIC ANALYSIS. *J Assoc Physicians India* 2000; 48(7): 708-710. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11273506>
10. Papis D et al. **ABDOMINAL TUBERCULOSIS MIMICKING CROHN'S DISEASE'S EXACERBATION: A CLINICAL, DIAGNOSTIC AND SURGICAL DILEMMA. A CASE REPORT.** *Int J Surg Case Rep* 2015; 6: 122-125. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4337931/>
11. Wilkins EG. **TUBERCULOUS PERITONITIS: DIAGNOSTIC VALUE OF THE ASCITIC/BLOOD GLUCOSE RATIO.** *Tubercle* 1984; 65: 47-52. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6730008>
12. Bhargava DK et al. **ADENOSINE DEAMINASE (ADA) IN PERITONEAL TUBERCULOSIS: DIAGNOSTIC VALUE IN ASCITIC FLUID AND SERUM.** *Tubercle* 1990; 71: 121-126. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2219461>
13. Sathar MA et al. **ASCITIC FLUID GAMMA INTERFERON CONCENTRATIONS AND ADENOSINE DEAMINASE ACTIVITY IN TUBERCULOUS PERITONITIS.** *Gut* 1995; 36: 419-421. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7698702>
14. Mas MR et al. **CA-125; A NEW MARKER FOR DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH TUBERCULOUS PERITONITIS.** *Dig Liv Dis* 2000 Oct; 32 (7): 595-597. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11142557>
- 15.- Raviglione MC et al. **HIV-ASSOCIATED TUBERCULOSIS IN DEVELOPING COUNTRIES: CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS AND TREATMENT.** *Bull WHO* 1992; 70: 515-526. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2393393/>
16. Chavez N et al. **APUNTES DE GASTROENTEROLOGÍA Amazon Digital Services LLC** 2015. Disponible en: <https://www.amazon.com/Apuntes-Gastroenterolog%C3%A1Da-Spanish-Norberto-Carlos-ebook/dp/B00WP8JINK>
17. Rana S et al. **THE ROLE OF LABORATORY INVESTIGATIONS IN EVALUATING ABDOMINAL TUBERCULOSIS.** *J Family Community Med* 2015; 22(3): 152-157. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26392795>
18. Epstein D et al. **REVIEW ARTICLE: THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF CROHN'S DISEASE IN POPULATIONS WITH HIGH RISK RATES FOR TUBERCULOSIS.** *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25: 1373-1388. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17539977>
19. Bhargava DK et al. **ENDOSCOPIC DIAGNOSIS OF SEGMENTAL COLONIC TUBERCULOSIS.** *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 571-574. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1397913>
20. Horvath KD et al. **INTESTINAL TUBERCULOSIS: RETURN OF AN OLD DISEASE.** *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 692-696. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9625110>
21. Akhan O et al. **IMAGING OF ABDOMINAL TUBERCULOSIS.** *Eur Radiol* 2002; 12: 312-323.
22. Parimon T et al. **UNEXPECTED PULMONARY INVOLVEMENT IN EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS.** *Chest* 2008; 134: 589-599. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18641092>
23. Marshall JB et al. **TUBERCULOSIS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT AND PERITONEUM.** *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 989-999. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23853431>
24. Sharma K et al. **MULTIPLEX PCR FOR RAPID DIAGNOSIS OF GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS.** *J Glob Infect Dis* 2013; 5: 49-53. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23853431>
25. Gan HT et al. **DIFFERENTIATION BETWEEN INTESTINAL TUBERCULOSIS AND CROHN'S DISEASE IN ENDOSCOPIC BIOPSY SPECIMENS BY POLYMERASE CHAIN REACTION.** *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1446-1451. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12094863>
26. Mishra PK et al. **DIAGNOSIS OF GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS: USING CYTOMORPHOLOGICAL, MICROBIOLOGICAL, IMMUNOLOGICAL AND MOLECULAR TECHNIQUES - A STUDY FROM CENTRAL INDIA.** *Indian J Clin Biochem* 2010; 25: 158-163. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23105903>
27. Uzunkoy A et al. **DIAGNOSIS OF ABDOMINAL TUBERCULOSIS: EXPERIENCE FROM 11 CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE.** *World J Gastroenterol* 2004; 10: 3647-49. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15534923>
28. Lee MJ et al. **DIAGNOSIS AND TREATMENT STRATEGIES OF TUBERCULOUS INTESTINAL PERFORATIONS: A CASE SERIES.** *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012; 24: 594-99. Disponible en: http://journals.lww.com/eurojgh/Abstract/2012/05000/Diagnosis_and_treatment_strategies_of_tuberculosis.19.aspx
29. Jhobta RS et al. **SPECTRUM OF PERFORATION PERITONITIS IN INDIA—REVIEW OF 504 CONSECUTIVE CASES.** *World J Emerg Surg* 2006; 1: 26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1570451/>
30. Wu YF et al. **INTESTINAL TUBERCULOSIS PREVIOUSLY MIS-TREATED AS CROHN'S DISEASE AND COMPLICATED WITH PERFORATION: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW.** *Springerplus* 2015; 4: 326. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4493258/>
31. ReMine SG et al. **BOWEL PERFORATION IN STEROID TREATED PATIENTS.** *Ann Surg* 1980; 192: 581-586. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1347010/>
32. Eshuis EJ et al. **ANTI TUMOUR NECROSIS FACTOR AS RISK FACTOR FOR FREE PERFORATIONS IN CROHN'S DISEASE: A CASE-CONTROL STUDY.** *Colorectal Dis* 2012;14: 578-584. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21848898>
33. Makharia GK et al. **CLINICAL, ENDOSCOPIC, AND HISTOLOGICAL DIFFERENTIATIONS BETWEEN CROHN'S DISEASE AND INTESTINAL TUBERCULOSIS.** *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 642-651. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20087333>
34. Balasubramanian R et al. **RANDOMISED CONTROLLED CLINICAL TRIAL OF SHORT COURSE CHEMOTHERAPY IN ABDOMINAL TUBERCULOSIS: A FIVE-YEAR REPORT.** *Int J Tuberc Lung Dis* 1997; 1: 44-51. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9441058>
35. Mukewar S et al. **COLON TUBERCULOSIS: ENDOSCOPIC FEATURES AND PROSPECTIVE ENDOSCOPIC FOLLOW-UP AFTER ANTI-TUBERCULOSIS TREATMENT.** *Clin Transl Gastroenterol* 2012; 3 (10): e24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23238066>
36. Goldani L et al. **MANAGEMENT OF SEVERE GASTROINTESTINAL TUBERCULOSIS WITH INJECTABLE ANTITUBERCULOUS DRUGS.** *Tropical Medicine and Health* 2015; 43 (3): 191-194. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4593777/>
37. Anand BS et al. **RESPONSE OF TUBERCULOUS STRICTURE TO ANTITUBERCULOUS TREATMENT.** *Gut* 1988; 29: 62-69. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/29/1/62.abstract>
38. Pujari BD et al. **MODIFIED SURGICAL PROCEDURES IN INTESTINAL TUBERCULOSIS.** *Br J Surg* 1979; 66: 180-181. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/bjs.1800660312/abstract>
39. Welzel TM et al. **AN UNUSUAL CAUSE OF DYSPHAGIA: ESOPHAGEAL TUBERCULOSIS.** *J Gastrointest Liver Dis* 2010; 19: 321-324. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20922199>
40. Leder RA et al. **TUBERCULOSIS OF THE ABDOMEN.** *Radiol Clin North Am* 1995; 33: 691-705. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7610239>
- 41.- Padma V et al. **PRIMARY TUBERCULOSIS OF STOMACH.** *J Indian Med Assoc* 2012; 110: 187-188. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23029952>
- 42.- Paustin FF et al. **INTESTINAL TUBERCULOSIS.** In: Berk JE editor. *Bockus Gastroenterology* 4e. Philadelphia: WB Saunders, 1985: 2018-2036.
- 43.- Reader MM et al. **INFECTIONS AND INFESTATIONS.** Margulis RA. *Alimentary tract radiology.* St Louis: CV Mosby, 1989: 1478-1479.
- 44.- Tirumani SH et al. **IMAGING OF TUBERCULOSIS OF THE ABDOMINAL VISCERA: BEYOND THE INTESTINES.** *J Clin Imaging Sci* 2013; 3: 17. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23814689>