

Claves para diagnosticar a "la gran imitadora": Tuberculosis abdominal

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Lidia Nicolás Liza, Emilio Valbuena Durán, Luis Gijón De La Santa, Ainhoa Camarero De Miguel, Raquel Cabrejas Morales, María José Raya Núñez

Objetivos Docentes

- Revisión de las lesiones comunes y no comunes de la tuberculosis abdominal.
- Descripción radiológica de los hallazgos mediante ultrasonidos y TC.

Revisión del tema

INTRODUCCIÓN: Tuberculosis abdominal

La tuberculosis es una enfermedad crónica producida por la micobacteria *Mycobacterium tuberculosis*.

La OMS estima que un tercio de la población mundial está infectada por el bacilo de Koch. No obstante, en países Europeos no endémicos se ha observado un aumento exponencial de la incidencia debido a tres factores fundamentales: a) la ola de inmigración en los últimos años con deterioro de las condiciones socioeconómicas, b) al VIH y c) al incremento de las resistencias a los fármacos antituberculosos.

Puede afectar a cualquier parte del organismo, siendo la afectación abdominal la tercera localización más frecuente, después de la pulmonar y la ganglionar. Generalmente se disemina por vía hematógena a través de un foco pulmonar, aunque hay otras vías descritas tanto directas como indirectas.

El mayor conocimiento de la tuberculosis abdominal favorece la sospecha clínica en cuadros abdominales inespecíficos, donde previamente era una entidad insospechada. Los pacientes pueden presentar dolor abdominal, fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, hiporexia, malestar general, etc.

Por último, el diagnóstico diferencial debe establecerse tanto con entidades infecciosas (parasitosis, amebiasis, giardiasis, citomegalovirus, histoplasmosis...) inflamatorias (enfermedad de Crohn, colitis

ulcerosa) como neoplásicas (linfoma, adenocarcinoma, mesotelioma...).

La posibilidad de enfermedad tuberculosa no se suele tener presente debido al amplio diagnóstico diferencial y a la inespecificidad del cuadro, por ello es muy importante correlacionar los datos con los hallazgos radiológicos.

HALLAZGOS DE IMAGEN: ¿Qué buscar?

A continuación se proporciona nuestra experiencia después de revisar los casos diagnosticados de tuberculosis abdominal en nuestro centro, Hospital Universitario de Guadalajara. Hay que tener en cuenta que, aunque los hallazgos radiológicos no son patognomónicos, en la mayoría de los casos observamos: múltiples adenopatías necróticas, ascitis libre o loculada y afectación de órganos sólidos como hepatoesplenomegalia con micro o macro abscesos. Otras lesiones menos comunes aunque típicas son el engrosamiento e inflamación ileocecal, así como diferentes patrones de peritonitis.

1º. BUSCAR ADENOPATÍAS: ¿dónde?, ¿cómo se ven?

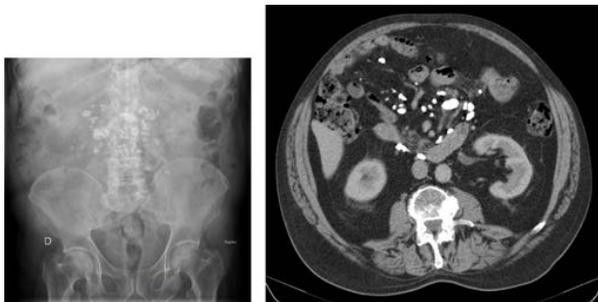
En los estudios analizados, la presencia de adenopatías ha sido el hallazgo más común.

El bacilo tuberculoso primariamente afecta a la capa submucosa de la pared intestinal, debido a que existe abundante tejido linfoide en dicha localización. A continuación, los bacilos pasarán a los ganglios linfáticos intramurales y desde aquí a través de la linfa, llegarán hasta los ganglios mesentéricos. Por esta razón, la localización más frecuente de las adenopatías tuberculosas se observa en el mesenterio, omento y área peripancreática, siendo menos comunes en retroperitoneo y pelvis.

El tamaño y el número de las adenopatías es muy variable, siendo normalmente grandes (mayores de 1 cm en el eje corto) y numerosas. Además, pueden aparecer aisladas o formando conglomerados. En pocas ocasiones producen obstrucción de estructuras adyacentes y, si ésto ocurre, deberíamos incluir otros diagnósticos alternativos.

Se suelen identificar como ganglios hipoeoicos en la ecografía (figura 1) o de baja atenuación en la TC. En estadios más avanzados presentan un centro más hipodenso debido a la necrosis central y un realce periférico tras la administración de contraste, estos hallazgos son característicos de necrosis caseosa y muy sugestivos de origen tuberculoso (figuras 2 y 3). Más adelante, en estadios crónicos, veremos calcificaciones adenopáticas (figura 4).





2º MIRAR HÍGADO Y BAZO:

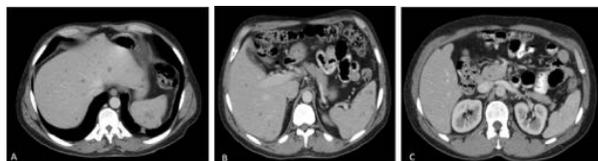
La afectación de órganos sólidos como el hígado y el bazo también es muy común y suele producirse generalmente por vía hematogena.

Se suele manifestar con dos patrones de presentación más frecuentes:

a) Forma **micronodular**: la mayoría de los casos revisados presentaron este patrón y normalmente se asocia con tuberculosis miliar.

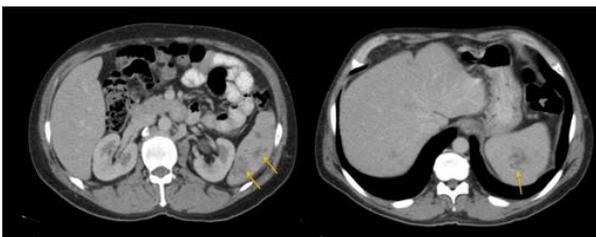
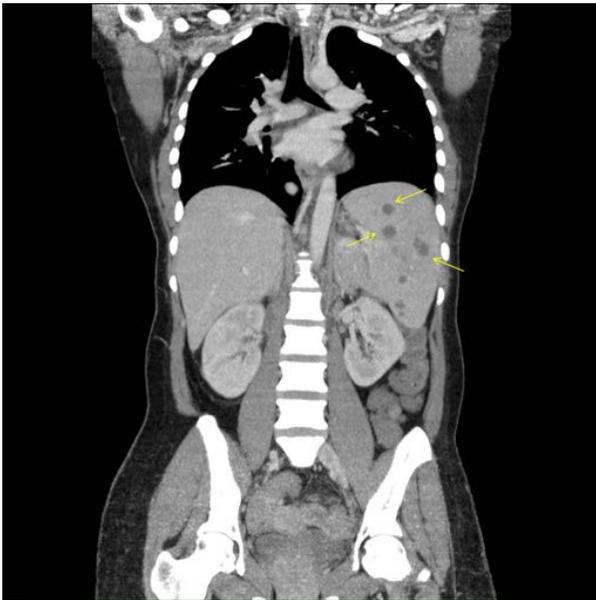
En la TC se identificarán innumerables focos nodulares, de pequeño tamaño (2-10 mm) y de baja atenuación. (Figura 5).

Estas lesiones hepatoesplénicas descritas se denominan tuberculomas y, en fases crónicas pueden calcificarse, y formar los denominados granulomas. (Figura 6).





b) Forma **macronodular**. Es más rara. Se caracteriza por la presencia de lesiones nodulares, menos numerosas y de mayor tamaño (1-3 cm). En la TC suelen presentarse como lesiones hipodensas, de márgenes no tan bien definidos como en el grupo anterior y con/sin realce, de predominio periférico, tras la administración de contraste intravenoso. (Figuras 7 y 8).

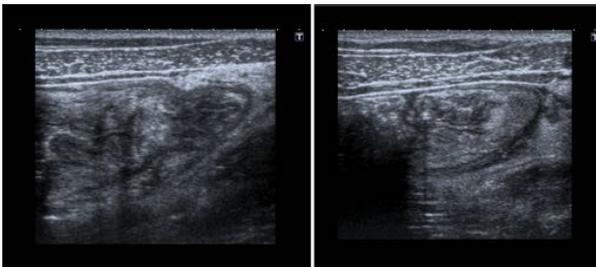
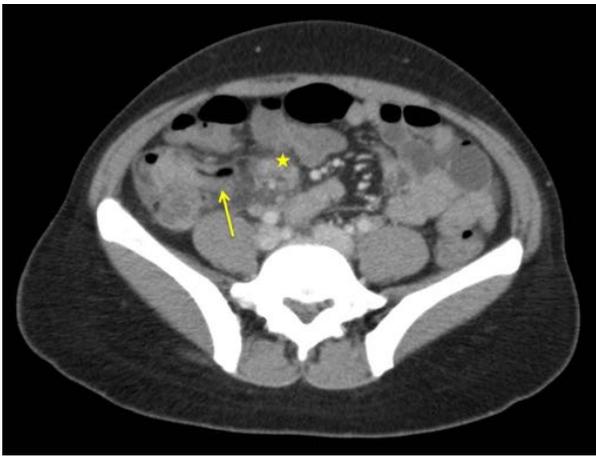


3º. NO OLVIDAR EL TRACTO GASTROINTESTINAL: ¿dónde mirar?, ¿cómo se ve?

De todas las manifestaciones intraabdominales, la implicación del tracto gastrointestinal es rara.

La micobacteria puede alcanzar el tracto digestivo a través de la sangre, linfa o por contacto directo. Sin embargo, la infección generalmente es secundaria a la deglución del esputo infectado desde un foco pulmonar. Los microorganismos deglutidos son resistentes al ácido gástrico y pasarán al intestino delgado donde son fagocitados por el sistema linfático.

Por esta razón, el área más frecuentemente afectada corresponde con la región **ileocecal**, debido a la mayor cantidad de tejido linfoide. Observaremos cambios inflamatorios inespecíficos con engrosamiento mural de tipo circunferencial en ileon terminal y ciego, a veces el engrosamiento es asimétrico a nivel de la válvula ileocecal. Puede acompañarse de cierto realce mucoso, trabeculación de la grasa regional y adenopatías reactivas adyacentes con áreas centrales de baja atenuación. (Figuras 9 y 10). En fases más avanzadas, el cuadro evolucionará hacia estenosis y rigidez de la válvula ileocecal con cambios fibróticos en mesocolon que pueden retraer el ciego lejos de la fosa iliaca derecha.



Otras localizaciones, en orden de frecuencia, son el yeyuno, región yeyunoileal, colon, región anorrectal, estómago, apéndice, duodeno y esófago.

4º: BUSCAR DETENIDAMENTE EN EL PERITONEO:

Aunque la peritonitis tuberculosa es una forma muy rara de presentación, no debemos dejar de buscar alteraciones en dicha membrana. En la mayoría de los casos, la afectación peritoneal se produce por diseminación hematógena, aunque en raras ocasiones ocurre por ruptura de un ganglio linfático intraabdominal infectado.

Lo más común es verla en pacientes inmunodeprimidos y asociada con otras formas de afectación gastrointestinal (hepatoesplénica, adenopatías, ascitis...). Aun así, el diagnóstico es difícil porque puede simular otras enfermedades

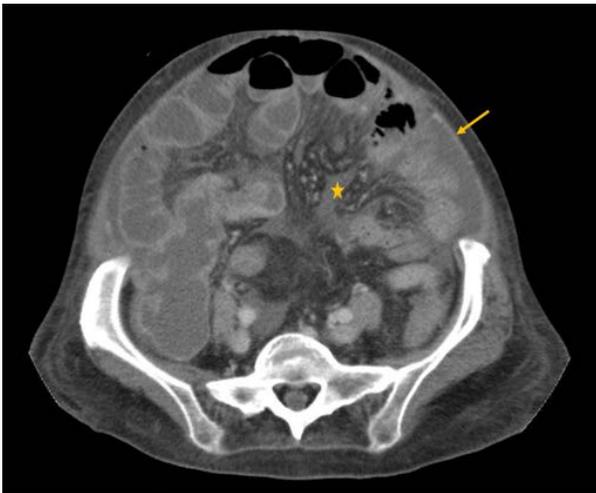
tanto clínica como radiológicamente. Por esta razón se la conoce como “*la gran imitadora*”.

Los hallazgos característicos de peritonitis tuberculosa son engrosamiento predominantemente simétrico, con pocos o ningún nódulo peritoneal, y realce tras la administración de contraste. Se acompaña de ascitis en cantidad variable y adenopatías.

Cuando el engrosamiento peritoneal es más irregular y de predominio nodular, deberemos incluir en el diagnóstico diferencial la carcinomatosis.

Radiológicamente se han descrito hasta tres patrones diferentes de peritonitis, aunque suele existir solapamiento entre ellos:

- a. Tipo **húmedo**: es la forma más frecuente de presentación. Se caracteriza por la presencia de abundante líquido intraabdominal (ascitis) con unos valores de atenuación mayores que el agua, entre 25-45 UH, debido al alto contenido proteico y celular. Puede distribuirse de forma libre o loculada.
- b. Tipo **fibrótico**: es la segunda forma en frecuencia. Se presenta como una engrosamiento de partes blandas mesentérica y/o omental ("pastel epiploico") con formación de tractos fibrosos mesentéricas. También existe ascitis, aunque en menor cantidad que en el tipo húmedo. (Figura 11).
- c. Tipo **seca**: es la forma más rara. Un dato clave para su diagnóstico es la presencia de adherencias fibrosas. Se presenta como engrosamiento omental y mesentérico junto con adenopatías mesentéricas caseosas.



Imágenes en esta sección:



Fig. 1: Linfadenitis tuberculosa en un hombre de 30 años de edad con tuberculosis miliar. En la imagen ecográfica se observan pequeñas masas ovaladas, bien definidas, localizadas alrededor del tronco celiaco, sin observar efecto masa sobre las estructuras vasculares.

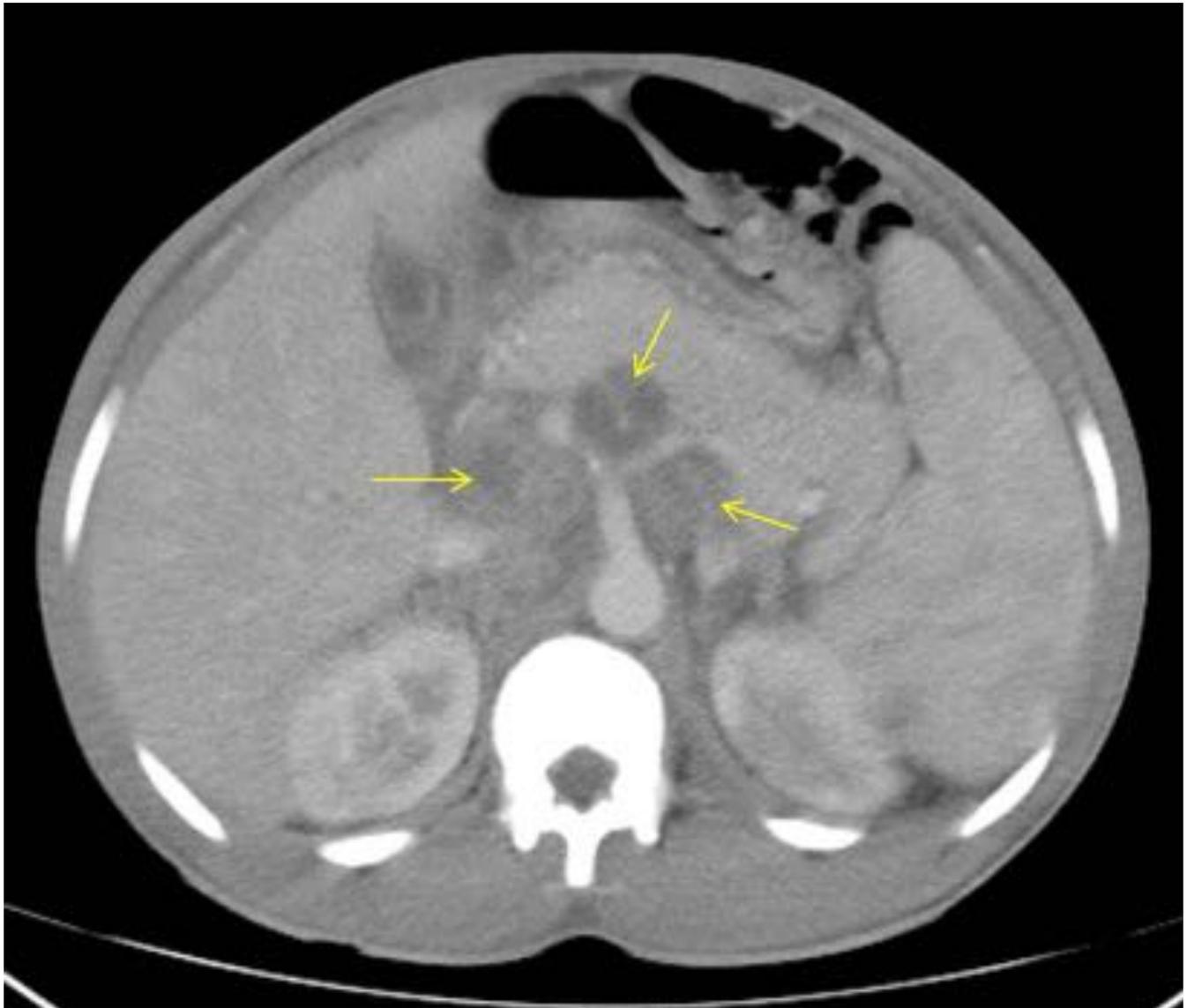


Fig. 2: Corte axial de TC abdominal con contraste del mismo paciente de la figura 1. Muestra los ganglios linfáticos con realce periférico y un área central de baja atenuación (flechas). Estos hallazgos son característicos, pero no patognómicos, de necrosis caseosa.



Fig. 3: TC plano axial (A) y coronal (B) con CIV. Conglomerado adenopático, mal definido, localizado en hilio hepático, que rodea la arteria hepática (flechas blancas en A) y la vena porta (flechas rojas en B). Área central hipodensa que corresponde a necrosis (asterisco en A). TC plano axial con CIV (C).

Múltiples adenopatías en hilio hepático, zona interaortocava y lateroáorticas izquierdas (flechas).

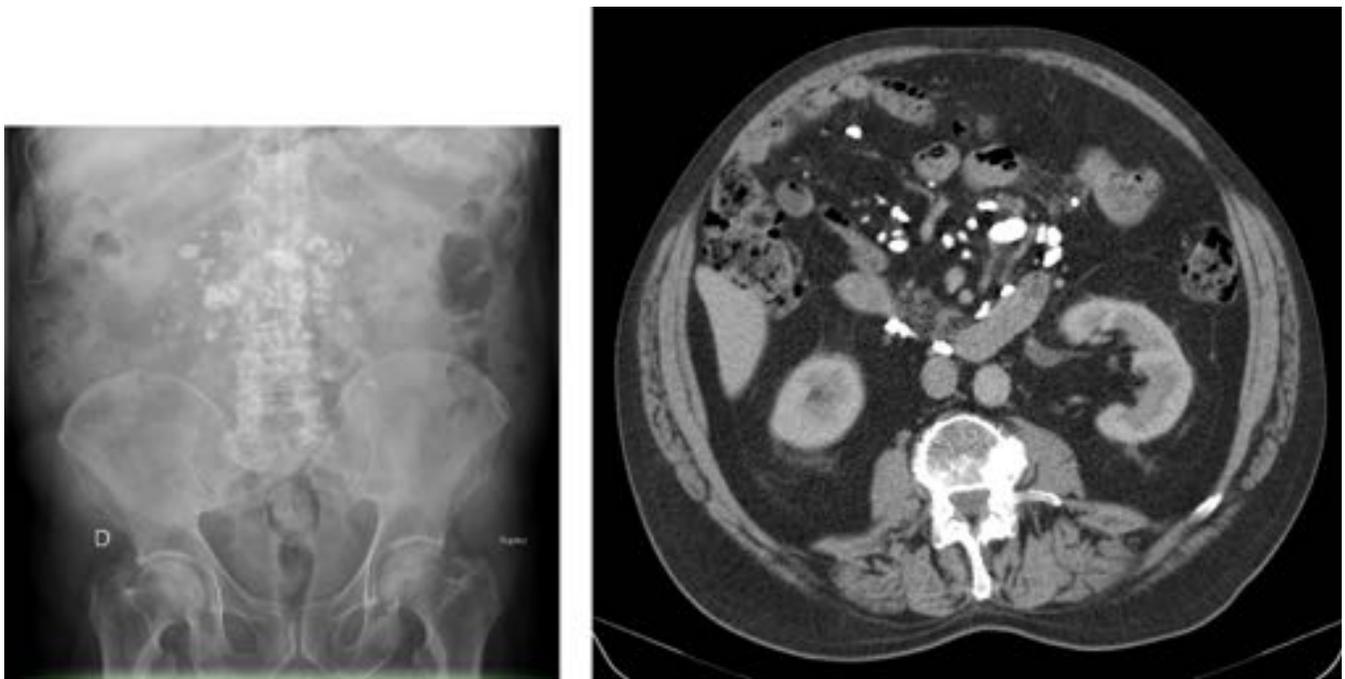


Fig. 4: Rx abdominal simple y corte axial de TC de distintos pacientes: Múltiples adenopatías abdominales calcificadas en pacientes con infección tuberculosa antigua.



Fig. 5: Tuberculosis hepatoesplénica en un hombre de 45 años con tuberculosis miliar. En los cortes axiales de TC con civ (A y B) se observan múltiples lesiones ovaladas hipodensas, localizadas tanto en el parénquima hepático como en el esplénico. Todas ellas tienen un tamaño milimétrico, menor de 1 cm, en relación con microabscesos. Imagen C. Corte axial de TC con civ del mismo paciente después del tratamiento específico antituberculoso: destaca la desaparición de los microabscesos hepatoesplénicos.

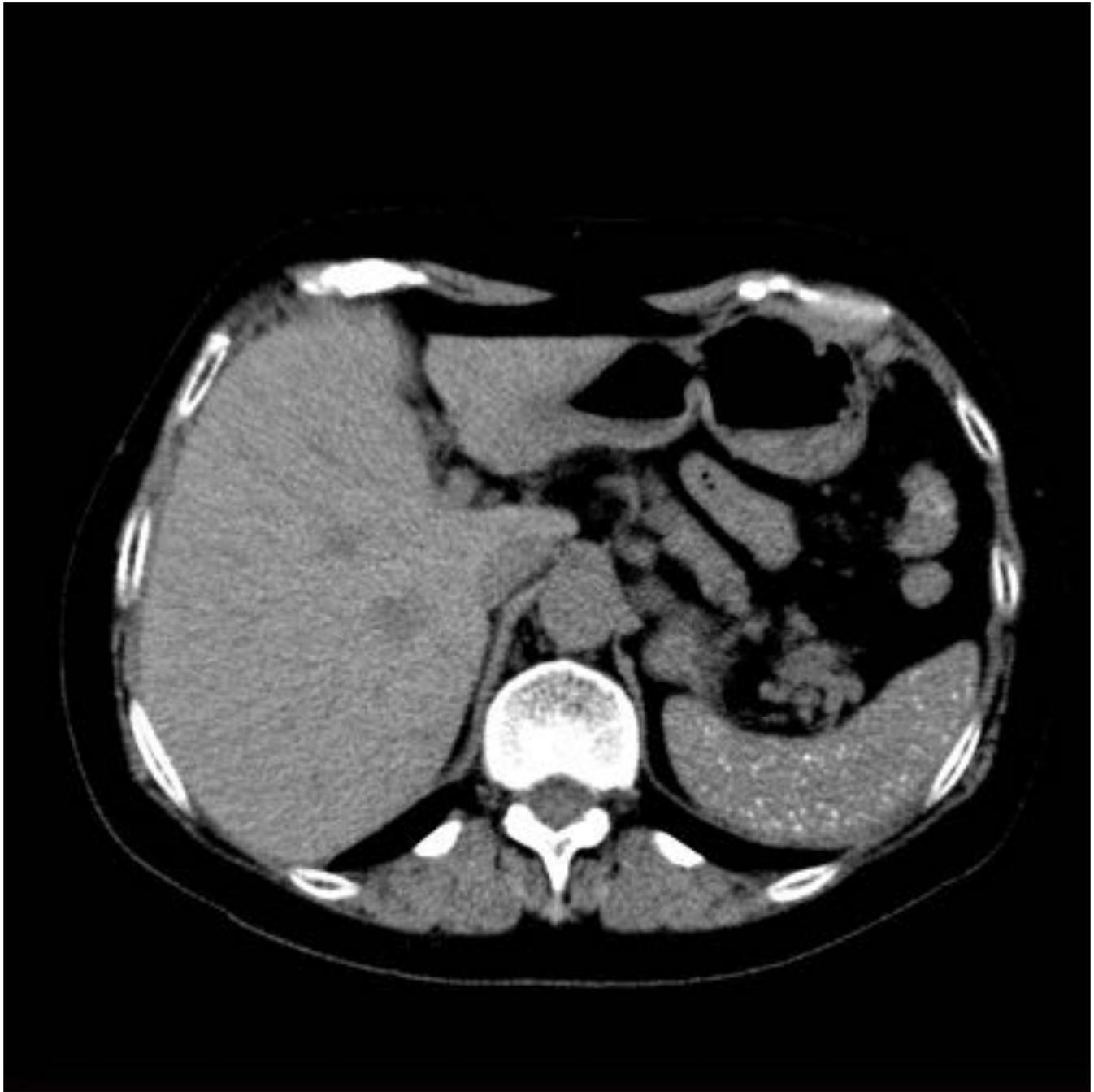


Fig. 6: TC axial con civ: Múltiples focos de densidad calcio, milimétricos localizados en el parénquima esplénico, en relación con granulomas calcificados en un caso de tuberculosis abdominal antigua pasada.

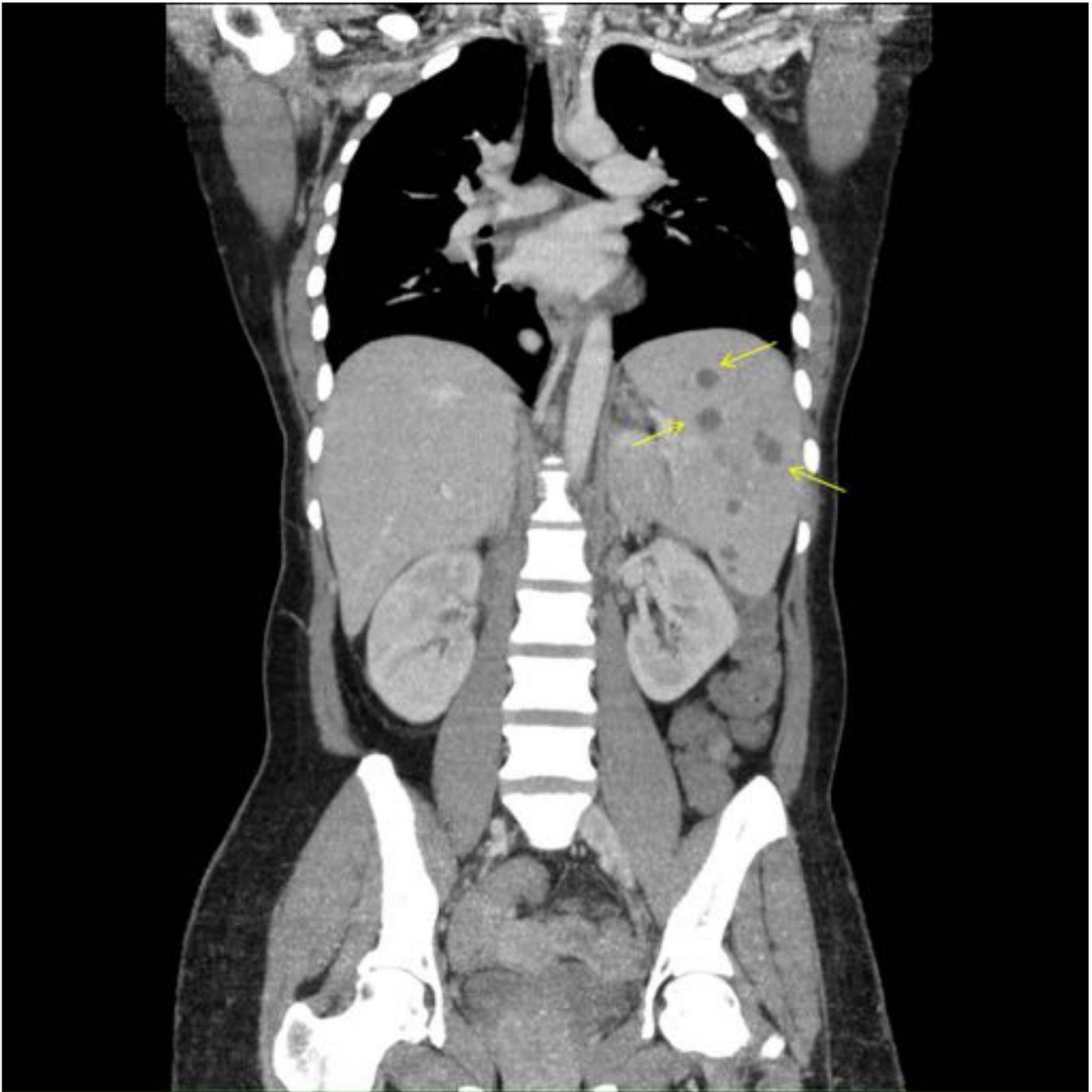


Fig. 7: Forma macrodular. Corte coronal en TC abdominal con civ que muestra esplenomegalia con múltiples lesiones focales, hipodensas, bien definidas y con un tamaño entre 1-2 cm.

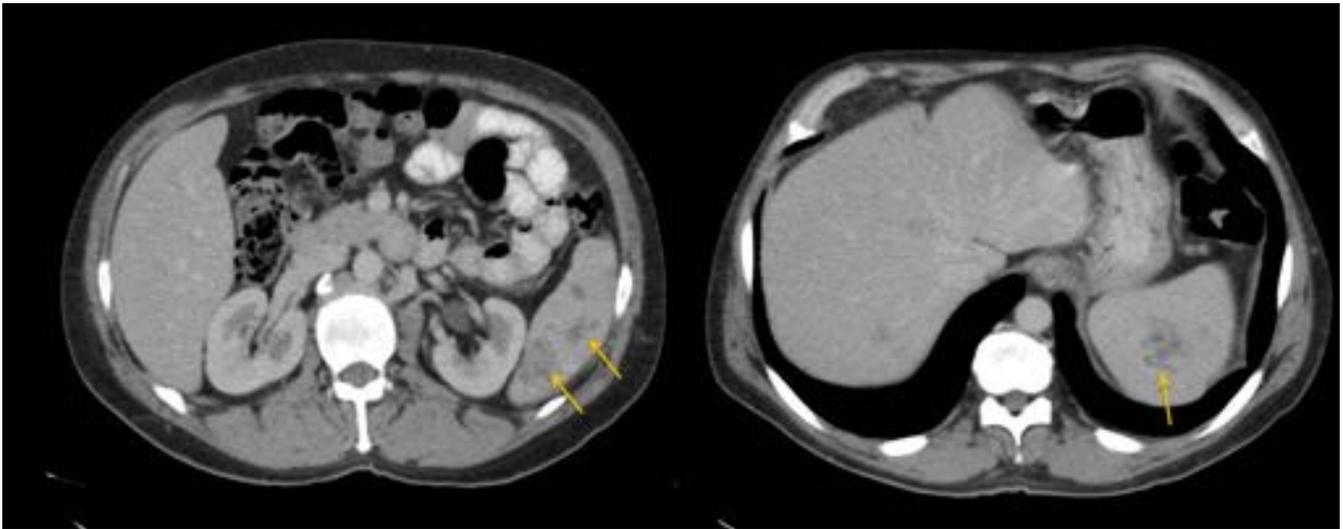


Fig. 8: Forma macronodular. Tuberculosis esplénica en una mujer de 21 años con tuberculosis peritoneal. Corte axial de TC con civ que muestra grandes áreas hipodensas en el bazo, de márgenes mal definidos (flechas) y con discreto realce periférico.

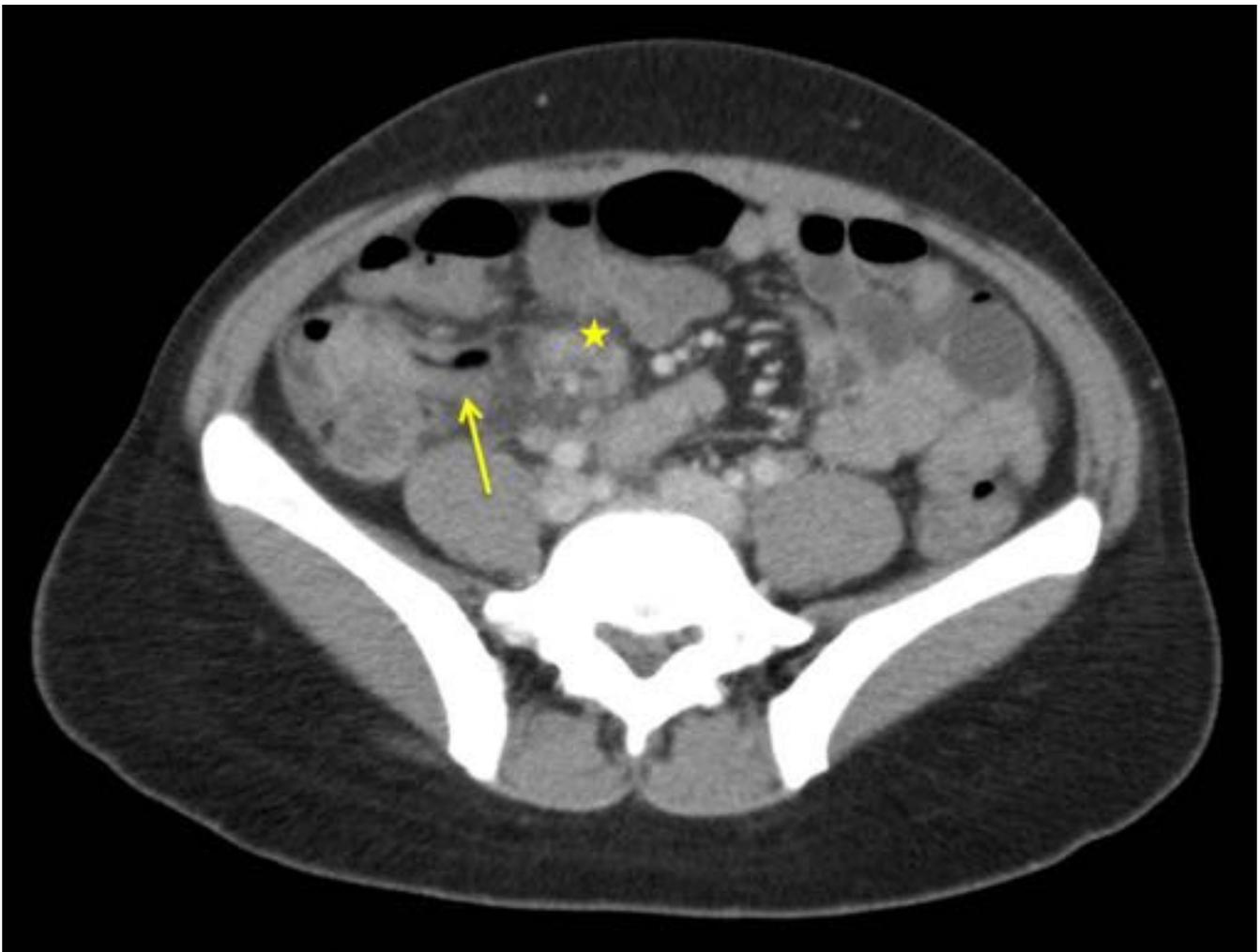


Fig. 9: Tuberculosis ileocecal en una mujer de 62 años. Corte axial de TC abdominal con civ: muestra

engrosamiento circunferencial del ciego e ileon terminal, con cambios inflamatorios pericecales y alguna pequeña adenopatía regional. El diagnóstico fue confirmado mediante biopsia.

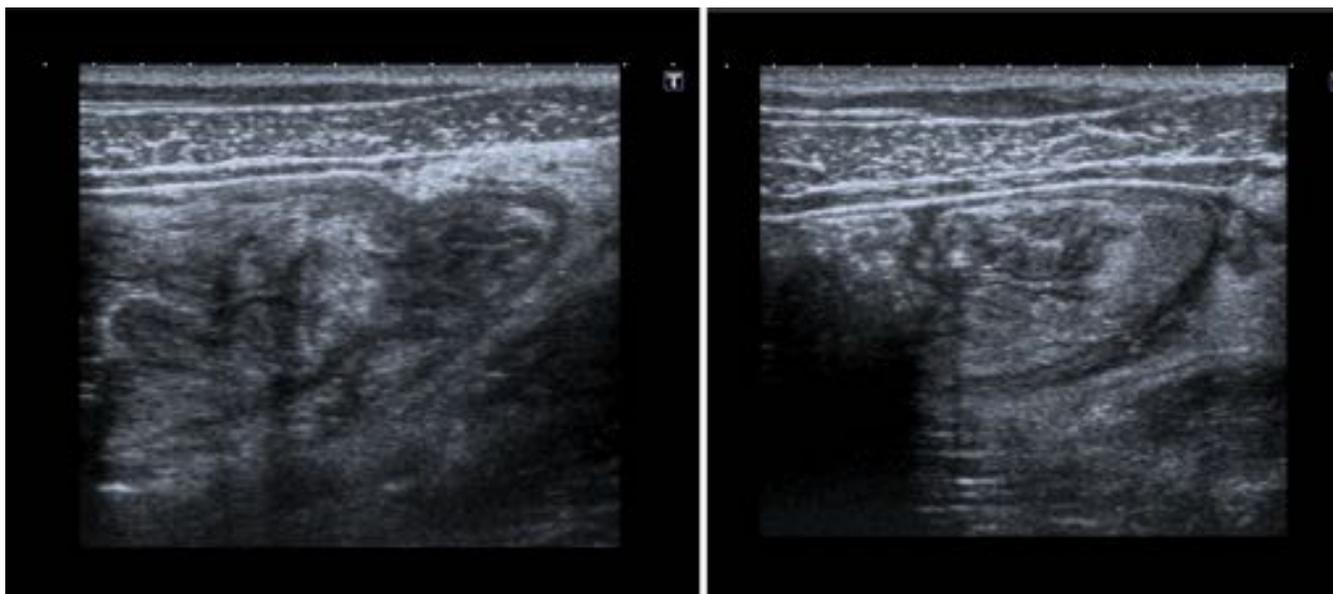


Fig. 10: Edema mural y engrosamiento circunferencial de ciego e ileon terminal, junto con hiperecogenicidad de la grasa local.

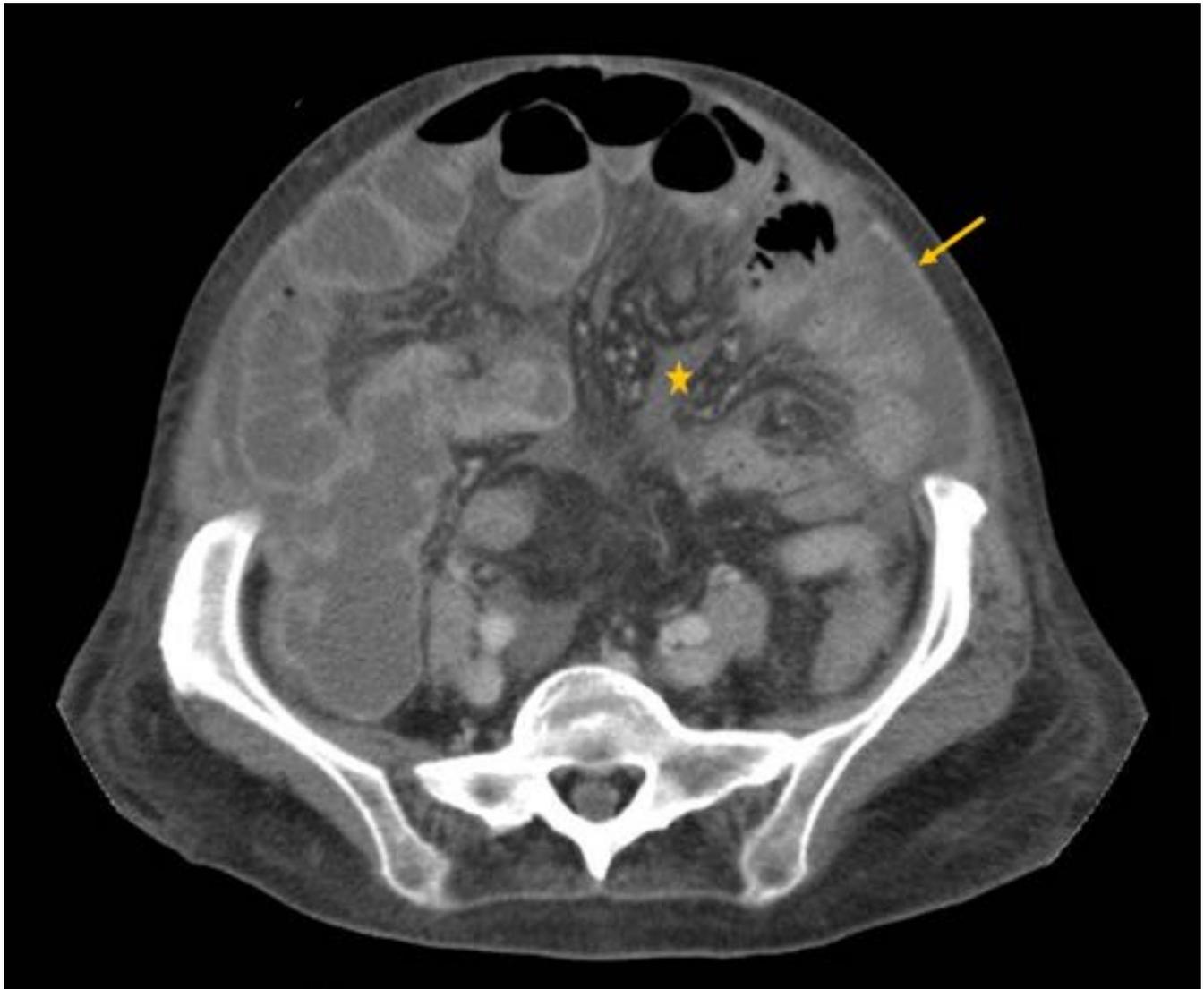


Fig. 11: Tipo fibrótico. Tuberculosis peritoneal en un varón de 27 años con tuberculosis ileocecal. Corte axial de TC con civ: moderada cantidad de líquido intraabdominal, loculado con una atenuación entre 35-40 UH. Engrosamiento peritoneal regular y trabeculación de la grasa mesentérica. El diagnóstico fue confirmado mediante cultivo del líquido peritoneal.

Conclusiones

Es esencial que el radiólogo reconozca los patrones típicos de presentación y las manifestaciones de imagen en la tuberculosis abdominal, ya que el diagnóstico temprano de la enfermedad será de suma importancia para reducir la morbimortalidad.

Bibliografía / Referencias

1.WHO. Global Tuberculosis control. World Health Organization;2010.

2. [Na-ChiangMai W¹](#), [Pojchamarnwiputh S](#), [Lertprasertsuke N](#), [Chitapanarux T](#). (2008) CT findings of tuberculous peritonitis Jun;49(6):488-91.
3. [Charoensak A¹](#), [Nantavithya P](#), [Apisarnthanarak P](#). (2012) Abdominal CT findings to distinguish between tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. Nov;95(11):1449-56.
4. Joshua Burrill, FRCR, Christopher J. Williams, FRCR, Gillian Bain, FRCR, Gabriel Conder, FRCR, Andrew L. Hine, MD, and Rakesh R. Misra, FRCR (2007) Tuberculosis: A Radiologic Review. RadioGraphics Sep-Oct; 27 (5).
5. [Tariq Sinan](#), [Mehraj Sheikh](#), [Salwa Ramadan](#), [Sukhpal Sahwney](#), and [Abdulla Behbehani](#) (2002). CT features in abdominal tuberculosis: 20 years experience. Nov 12. doi: [10.1186/1471-2342-2-3](#)
6. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. Eur Radiol. 2002;12:312–23. doi: 10.1007/s003300100994
7. Batra A, Gulati MS, Sarma D, Paul SB. Sonographic appearances in abdominal tuberculosis. J of Clin Ultrasound. 2000;28:233–245. doi: 10.1002/(SICI)1097-0096(200006)28:5<233::AID-JCU5>3.0.CO;2-C.
8. [Demirkazik FB¹](#), [Akhan O](#), [Ozmen MN](#), [Akata D](#). (1996). US and CT findings in the diagnosis of tuberculous peritonitis Jul;37(4):517-20.