

Tuberculosis abdominal: no la olvides

Nerea Torená Lerchundi(1), Sara Morón Hodge (1), José Martínez-Checa Guiote (1), Gabriela Serra Del Carpio (1), Ignacio De Garcillán De la Joya (1), Marta Mora Rillo(2), Carlos Toro Rueda (3), Carmen Martín Hervás (1)
Hospital Universitario La Paz

1.Servicio de Radiodiagnóstico
2.Servicio de Medicina Interna
3.Servicio de Microbiología



Objetivos docentes:

Revisar la tuberculosis abdominal, hallazgos y posibles diagnósticos diferenciales.

Presentar casos de tuberculosis abdominal diagnosticados en nuestro centro.

Revisión docente:

Un total de 1,5 millones de personas murieron de tuberculosis (TBC) en 2020. En todo el mundo, la tuberculosis es la decimotercera causa de muerte y la enfermedad infecciosa más mortífera por detrás de la COVID-19 (por encima del VIH/SIDA).

Se estima que en 2020 enfermaron de tuberculosis 9,9 millones de personas en todo el mundo: 5,5 millones de hombres, 3,3 millones de mujeres y 1,1 millones de niños. La tuberculosis está presente en todos los países y grupos de edad. Es curable y prevenible.



La tuberculosis es causada por la micobacteria *Mycobacterium tuberculosis*. El principal reservorio de *M. tuberculosis* es el humano enfermo. En la mayoría de los casos, la TBC humana es el resultado de la inhalación de las gotas de Pflügge que albergan el bacilo. Al toser o expectorar, los enfermos con TBC pulmonar activa producen aerosoles contaminantes.

Las manifestaciones clínicas de la TBC son inespecíficas y muy variables. Habitualmente se distinguen manifestaciones de carácter general y otras referidas al órgano o sistema afecto.

Las manifestaciones generales clásicas consisten en un cuadro inespecífico subagudo o crónico caracterizado por adelgazamiento, astenia, anorexia, febrícula de predominio vespertino y sudoración nocturna. En ocasiones (10/20%), la TBC es asintomática y se descubre de forma casual o mediante el estudio de los contactos de un enfermo tuberculoso. Los datos de laboratorio son, asimismo, inespecíficos.

La edad de presentación depende de la situación epidemiológica; en países con alta prevalencia afecta a personas jóvenes (edad media inferior a 30 años), mientras que en los de baja prevalencia afecta a personas mayores.

El sexo masculino es predominante. La TBC se asocia con enfermedades o trastornos graves; los más frecuentes son: infección por VIH, tratamientos inmunodepresores y biológicos anti-TNF, alcoholismo, drogadicción, silicosis, diabetes, insuficiencia renal y neoplasias.



Cualquier parte del cuerpo humano puede verse afectada por la TBC: no obstante, en la mayoría de los casos (85-90%), a excepción de los infectados por el VIH, la forma pulmonar es la más frecuente. Le siguen en orden de frecuencia la pleural, ganglionar periférica, osteoarticular, genitourinaria, miliar, SNC, peritoneal etc.

La afectación abdominal ocurre en un 11-12% de los pacientes con tuberculosis extrapulmonar. A pesar de que la presencia de tuberculosis torácica puede ser sugestiva de TBC abdominal, solo el 15% de los pacientes con tuberculosis abdominal tienen evidencia de enfermedad pulmonar.

Puede afectar a distintas estructuras como el tracto gastrointestinal, el tracto genitourinario, órganos sólidos (hígado, bazo, páncreas), vesícula, aorta y sus ramas, peritoneo y ganglios linfáticos. Muchas veces se afectan varios órganos de manera concomitante.

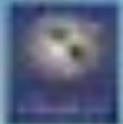
La enfermedad puede simular múltiples cuadros como linfoma, Enfermedad de Crohn, amebiasis, adenocarcinoma etc.

Los hallazgos en la imagen no son patognomónicos pero pueden ser altamente sugestivos, sobretodo si se consideran en conjunto con los hallazgos clínicos, la condición inmunológica y el origen demográfico del paciente.



CASOS		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Genitourinaria																			
	Genital masculino	x										x							
	Genital femenino		x																
	Renovesical	x		x	x														
Ganglionar						x	x	x	x	x		x	x	x		X			
Hepática						x						x				X			
Esplénica						x					x	x							
Pancreática												x	x						
Peritoneal														x					
Gastrointestinal																			
	Esofágica														X				
	Ileocecal															X	X	X	
	Colónica																		X

Hemos revisado un total de 262 casos diagnosticados de TBC en nuestro hospital en los últimos cinco años (julio de 2016-julio de 2021) , y se encontraron 18 casos de TBC abdominal; reflejando en la tabla la afectación que fue detectada en cada uno de ellos.



TBC genitourinaria

La tuberculosis del sistema genitourinario es la forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar.

TBC genitourinaria: renal

La infección renal por *Mycobacterium tuberculosis* se produce por vía hematológica desde el foco primario, habitualmente pulmonar. En la mayoría de los casos la infección pulmonar tiene lugar años antes.

Clínicamente puede ser asintomática o cursar con aumento de la frecuencia urinaria, fiebre, disuria, hematuria y piuria estéril. Presenta baja mortalidad y alta morbilidad.

Debe pensarse si coexisten varias anomalías en el tracto urinario (masas renales hipodensas o cavitaciones, estenosis, cicatrices, necrosis papilar, calcificaciones del tracto urinario o vejiga de pared gruesa y escasa capacidad) o si se conoce el antecedente de tuberculosis pulmonar.

El diagnóstico diferencial se establece con la necrosis papilar, pionefrosis y la pielonefritis xantogranulomatosa.

El bacilo alcanza el riñón por vía hematológica y se acantona durante años, formando granulomas. Con la posterior reactivación se produce su diseminación a la médula, lo que provoca inflamación de la papila (papilitis).



Si se produce necrosis papilar, esta se desprende y provoca infección/obstrucción de los cálices, el uréter y la vejiga.

El proceso de cicatrización lleva a la aparición de fibrosis y estenosis, con la consiguiente hidronefrosis y/o pionefrosis. Si la estenosis asienta en un infundíbulo, puede desembocar en la formación de los abscesos crónicos.

La resolución/ curación de la infección termina con la aparición de tejido fibrótico y /o depósito de calcio, que origina masas calcificadas. En el estadio final el riñón es de pequeño tamaño, irregular y de aspecto fibrocálcico (por destrucción y calcificación del parénquima); lo que se conoce como riñón mastic.

En todas las modalidades los hallazgos dependen del estadio de la enfermedad, desde la ectasia de los cálices a la formación de abscesos, cavitaciones, calcificaciones y estenosis del tracto urinario pasando por la necrosis papilar.

TBC genitourinaria: ureteral

El uréter se encuentra afectado casi en el 50% de los pacientes con TBC renal. Sobre todo en el tercio distal, con preferencia por las zonas de estrecheces anatómicas.



Se produce un engrosamiento de sus paredes y realce mural con estenosis, dando una imagen del uréter en “dientes de sierra”.

Si hay progresión, se identifica el uréter en “sacacorchos”, caracterizado por la alternancia de estenosis, acortamientos, defectos de repleción o calcificaciones parietales.

El diagnóstico diferencial incluye litiasis, ureteritis quística, calcificaciones por esquistosomiasis, uroteliomas múltiples.

TBC genitourinaria: vesical

En la vejiga inicialmente la tuberculosis produce cistitis con ulceración y edema.

Cuando se extiende a la capa muscular genera fibrosis y en consecuencia engrosamiento mural con menor contractilidad. Por esto el principal signo de la cistitis tuberculosa es un engrosamiento de la vejiga con una capacidad reducida.

La cistitis calcificada es rara. El diagnóstico diferencial es la esquistosomiasis, amiloidosis, cistitis actínica inducida por ciclofosfamida, carcinoma y cuerpos extraños.

Paciente que acude con clínica de urgencia miccional y polaquiruria. En estudio urodinámico se objetiva hiperactividad del detrusor. Se realiza urocultivo que es positivo para Micobacterium tuberculosis.

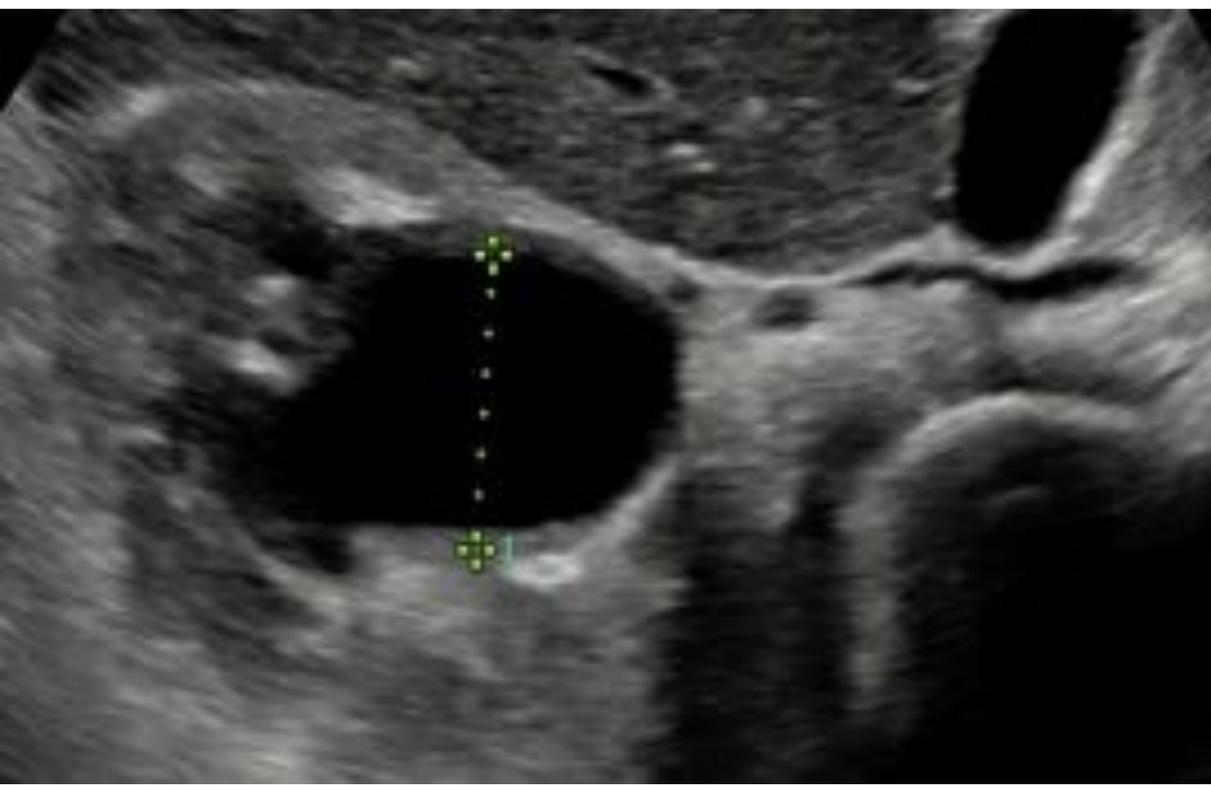


Figura 1

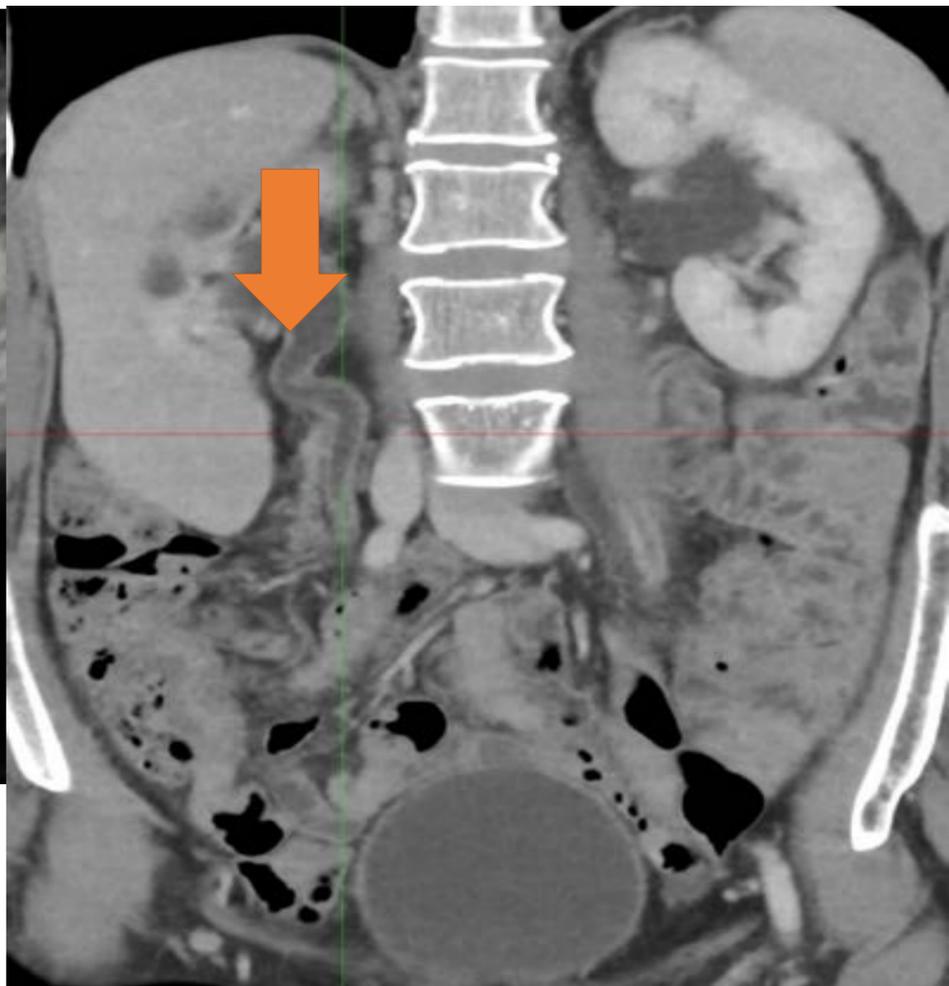


Figura 2

1,2:En ecografía se observa el riñón derecho con marcada hidronefrosis, identificando en TC ureterohidronefrosis bilateral con engrosamiento urotelial.

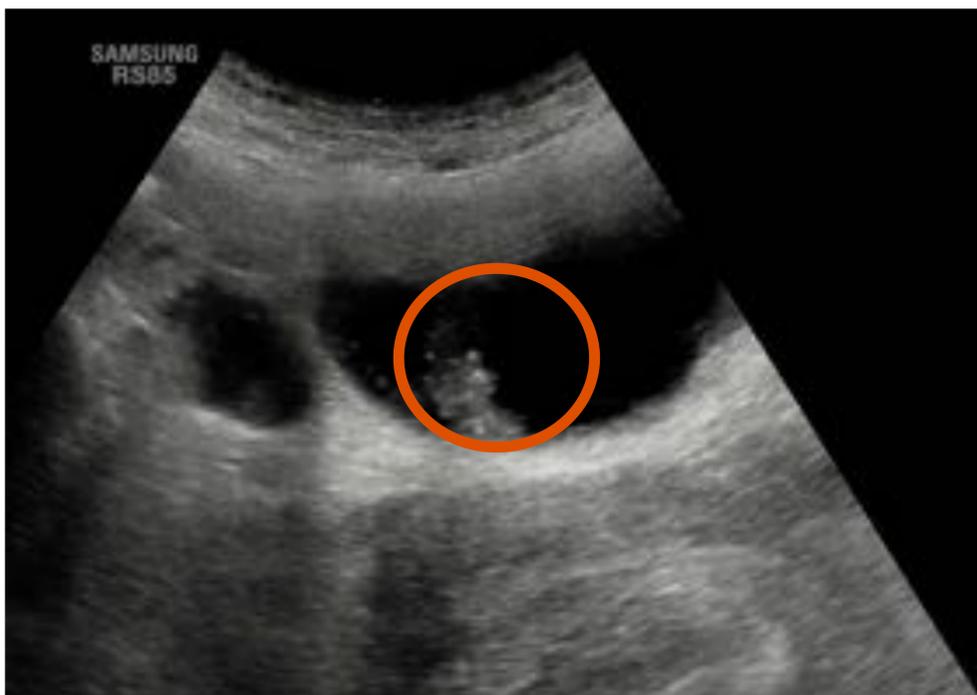


Figura 3

3:La ecografía muestra una vejiga de pequeño tamaño y presencia de material ecogénico.

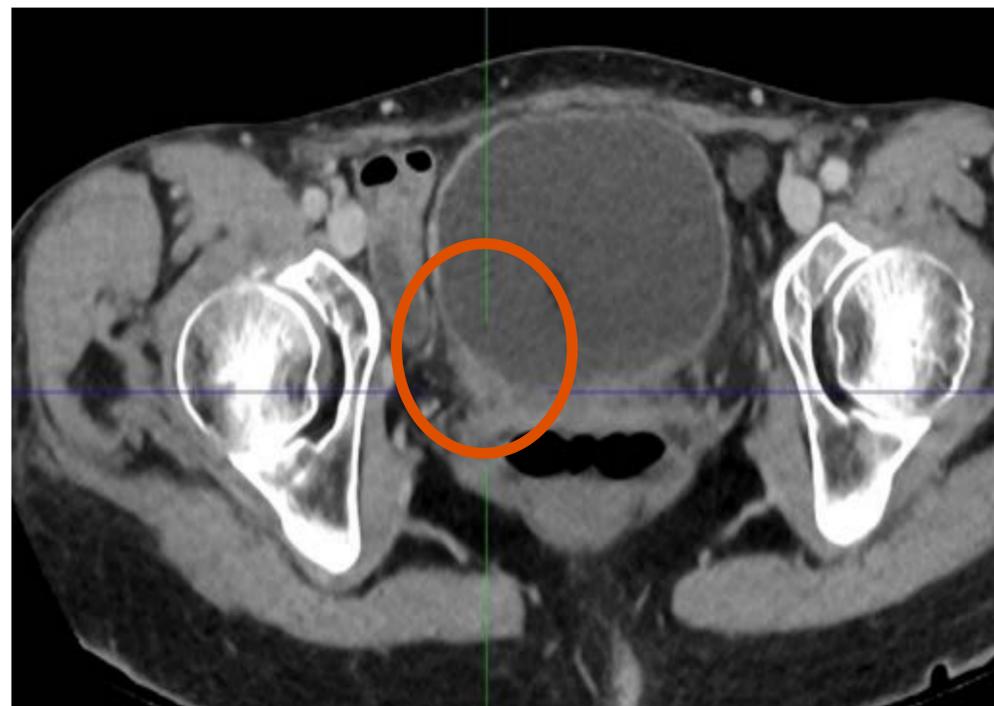


Figura 4

4:En TC se observa una vejiga que muestra zonas engrosamiento focal de la pared especialmente próximos a la desembocadura ureteral.

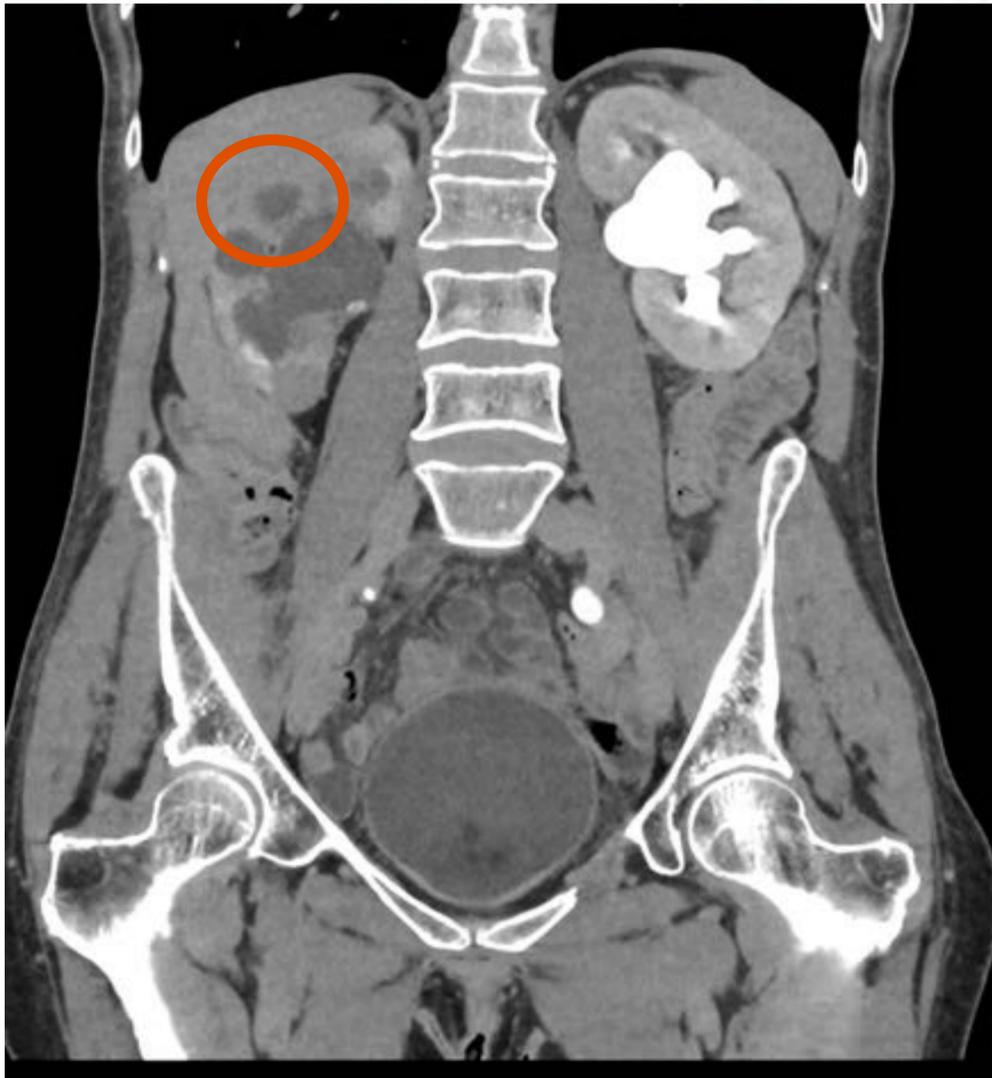


Figura 5

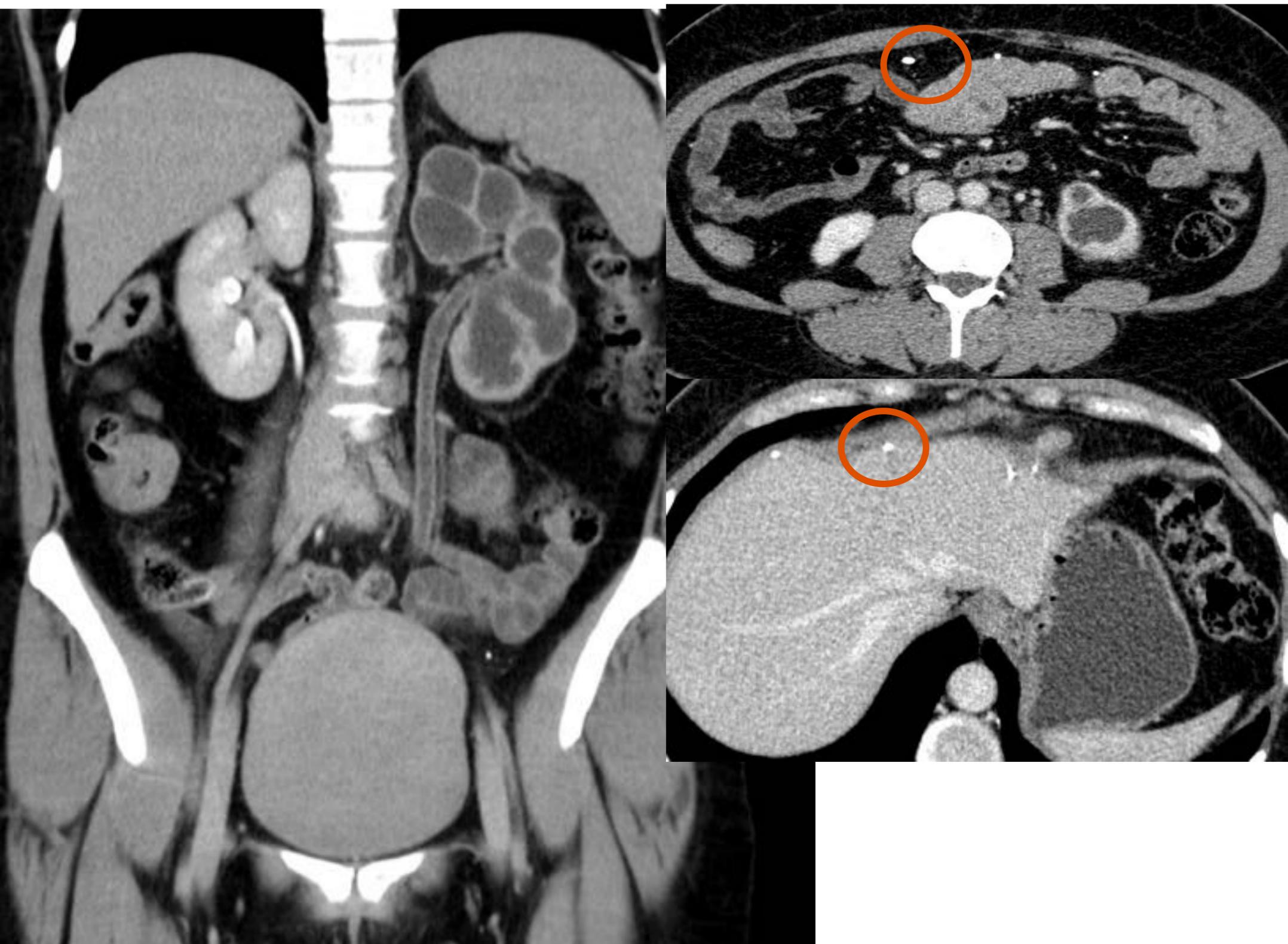
5: Los grupos caliciales están dilatados, aparecen deformados con formación de verdaderas cavidades por necrosis papilar. Algunos no aparecen conectados con la pelvis probablemente por estenosis infundibular.

6,7: En uro TC se observa retraso en eliminación por el sistema excretor con una dilatación ureteral y piélica.



Figura 6,7





Figuras 8,9,10

8,9,10: Mujer de 44 años con diagnóstico de TBC genitourinaria. Acudió por molestias en fosa renal izquierda de años de evolución. En uro TC el riñón izquierdo muestra muy marcado adelgazamiento parenquimatoso difuso con ausencia de eliminación de contraste en la fase excretora apreciando hidronefrosis difusa donde predomina la dilatación de los grupos caliciales, de morfología redondeada, sin dilatación significativa de la pelvis. Leve ectasia del uréter en la mayor parte de sus trayecto sin clara causa obstructiva, con realce de su pared. Además presentaba granulomas calcificados hepatoesplénicos, pleuropulmonares y peritoneales.



En el aparato genital femenino la localización más frecuente es tubárica (90%). Puede ocasionar salpingitis bilateral, adherencias y en ocasiones deformidad de la cavidad endometrial. Un absceso tuboovárico que atraviesa el peritoneo hasta el compartimento extraperitoneal es sugestivo de infección tuberculosa.

En el aparato genital masculino la localización más frecuente son las vesículas seminales y la próstata. Podemos encontrar calcificaciones prostáticas en el 10 % de los casos. En un estudio de TC pueden aparecer focos hipodensos secundarios a necrosis caseosa e inflamación.

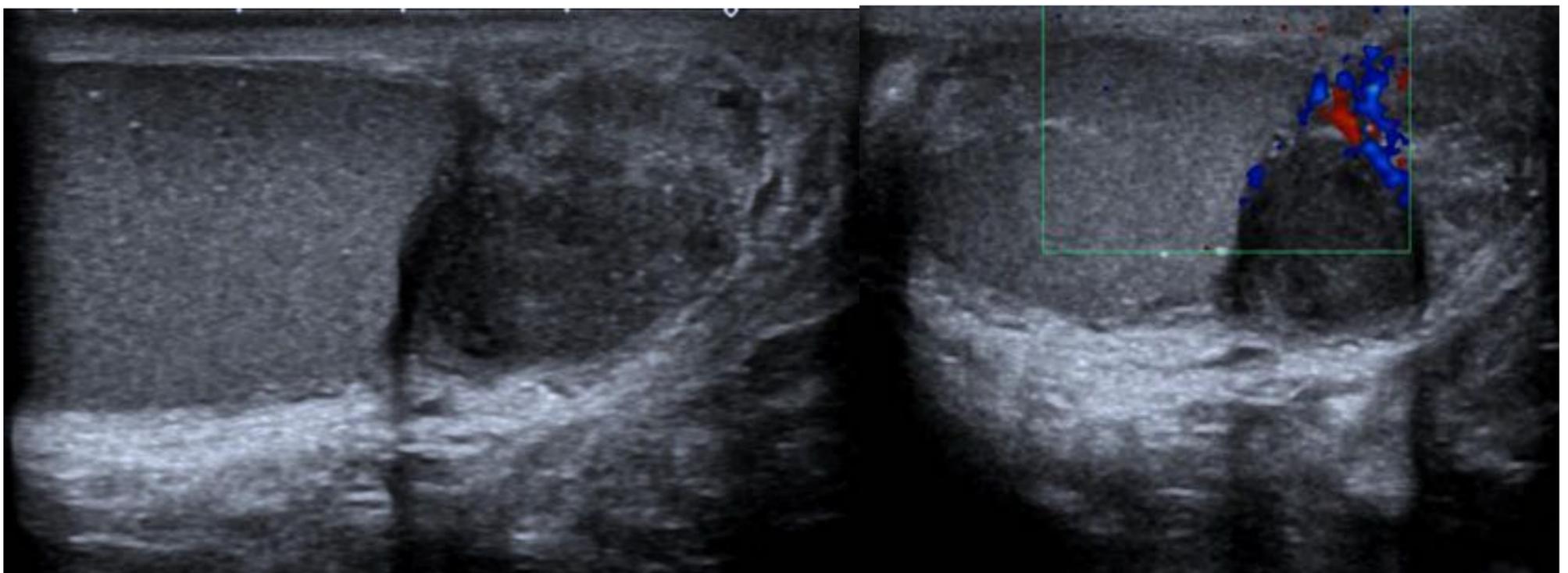


Figura 11

Figura 12

Varón de 39 años que refiere cuadro de disnea de muy grandes esfuerzos y disminución de su capacidad para hacer su actividad física habitual. Se realiza eco testicular por palpación de masa testicular.

11,12: En lo que parece corresponder a la cola de epidídimo derecho se identifica una estructura tubular serpinginosa y heterogénea con vascularización periférica y una zona hipoecogénica central.

Los hallazgos podrían corresponder como primera posibilidad a un tumor adenomatoide del epidídimo sin poder descartar una epididimitis crónica granulomatosa.

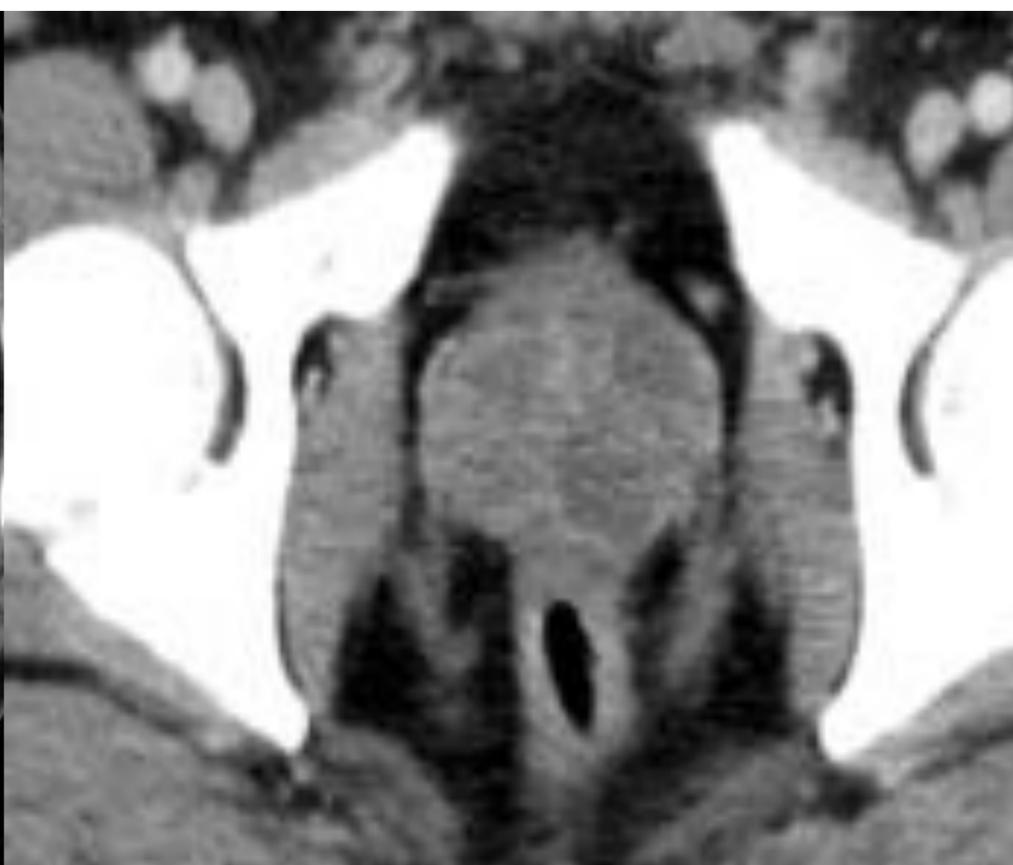
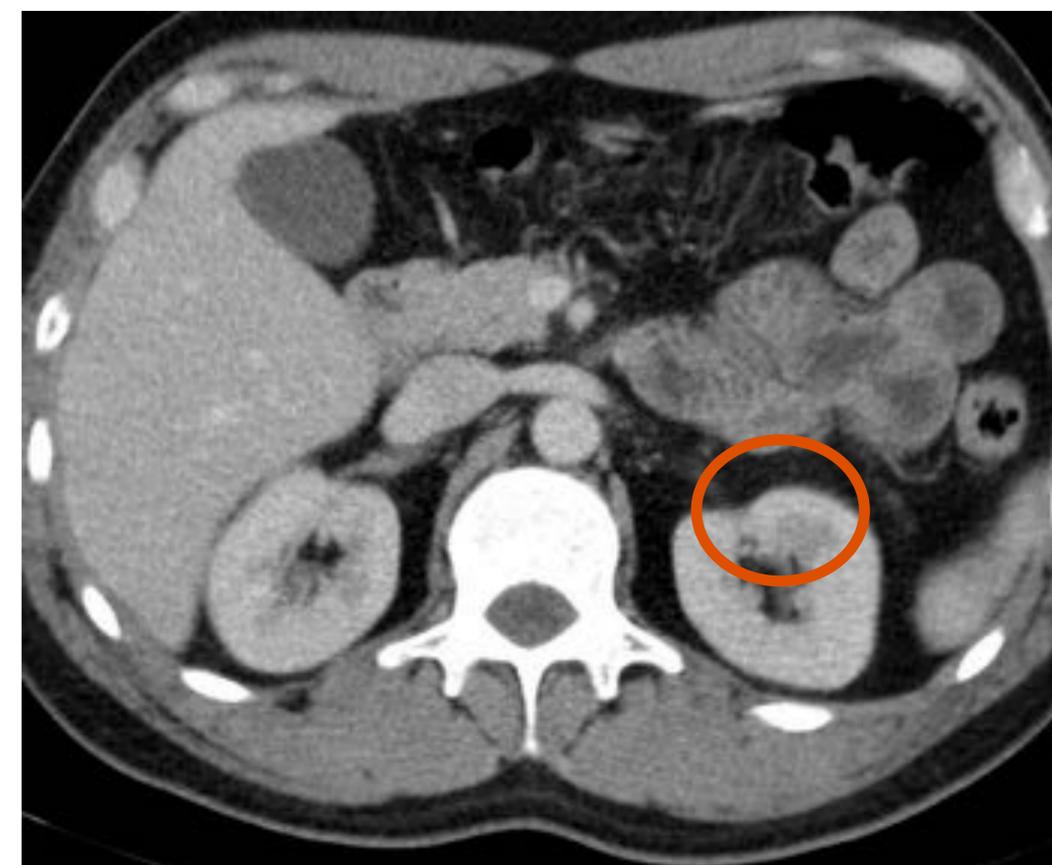


Figura 13

13: Se realiza TC donde se observa un riñón izquierdo de tamaño normal, observando un área hipodensa en la región medular de polo superior (círculo).

Figura 14

14: Además se aprecia una próstata aumentada de tamaño, aspecto heterogéneo con áreas hipodensas en su interior.

*Se procede a una fibrobroncoscopia donde el cultivo resulta positivo resulta para *M. tuberculosis*. La baciloscopia de orina resultó positiva y en el cultivo de orina se aísla *M. tuberculosis*; estableciendo un diagnóstico de tuberculosis miliar diseminada con afectación genitorurinaria.*



TBC ganglionar

Generalmente se asocia con tuberculosis gantrointestinal. Pero puede ser el único signo de enfermedad.

Las adenopatías constituyen el hallazgo más frecuente (55-65%) en la infección tuberculosa. La mayoría asientan en la región periportal: peripancreáticas, mesentéricas, celíacas y en porta hepatis.

El 50% de las adenopatías se muestran en la TC **aumentadas de tamaño, con un centro hipodenso y realce periférico tras la administración de contraste endovenoso**; estos hallazgos son típicos aunque no patognomónicos de necrosis caseosa.

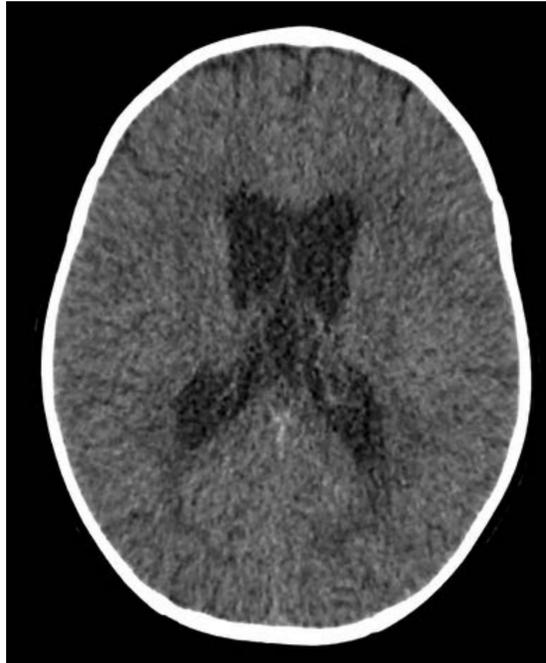
Otros patrones de presentación en imagen son: aumento del número pero no del tamaño, en forma de conglomerado adenopático de atenuación mixta o de atenuación homogénea.

Dadas las múltiples etiologías que producen aumento del tamaño ganglionar en el abdomen, el diagnóstico diferencial es amplio, incluyendo metástasis, linfoma, enfermedad de Whipple o infección por otras micobacterias.

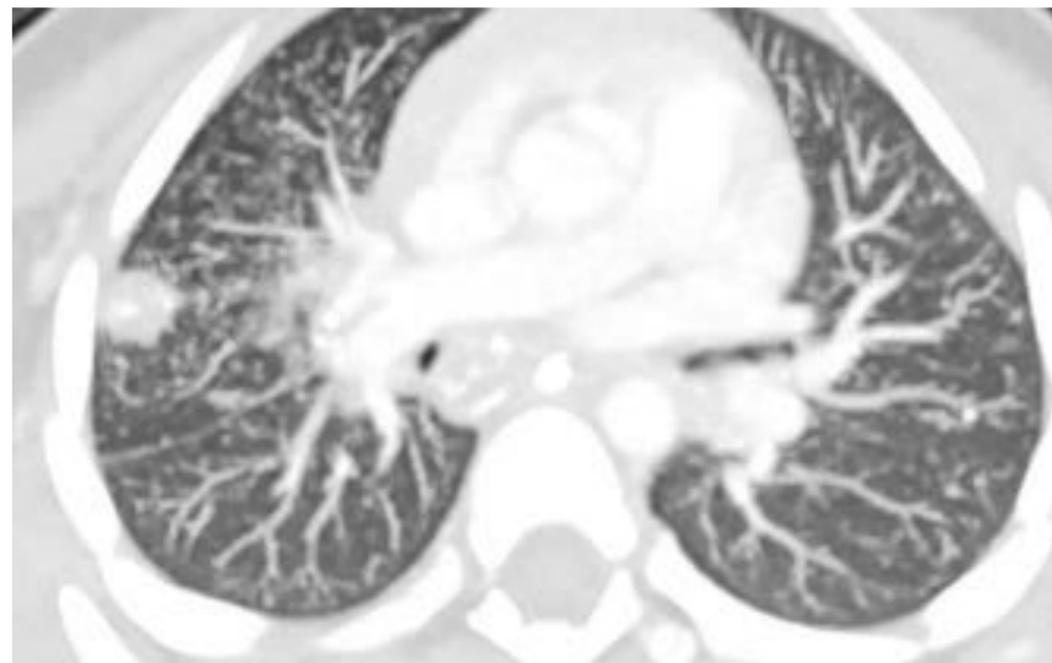


Niña de 13 meses que ingresa por disminución del nivel de consciencia con fiebre prolongada de origen desconocido. PCR del LCR positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. Positividad del jugo gástrico en la prueba de baciloscopia. Diagnóstico de TBC diseminada.

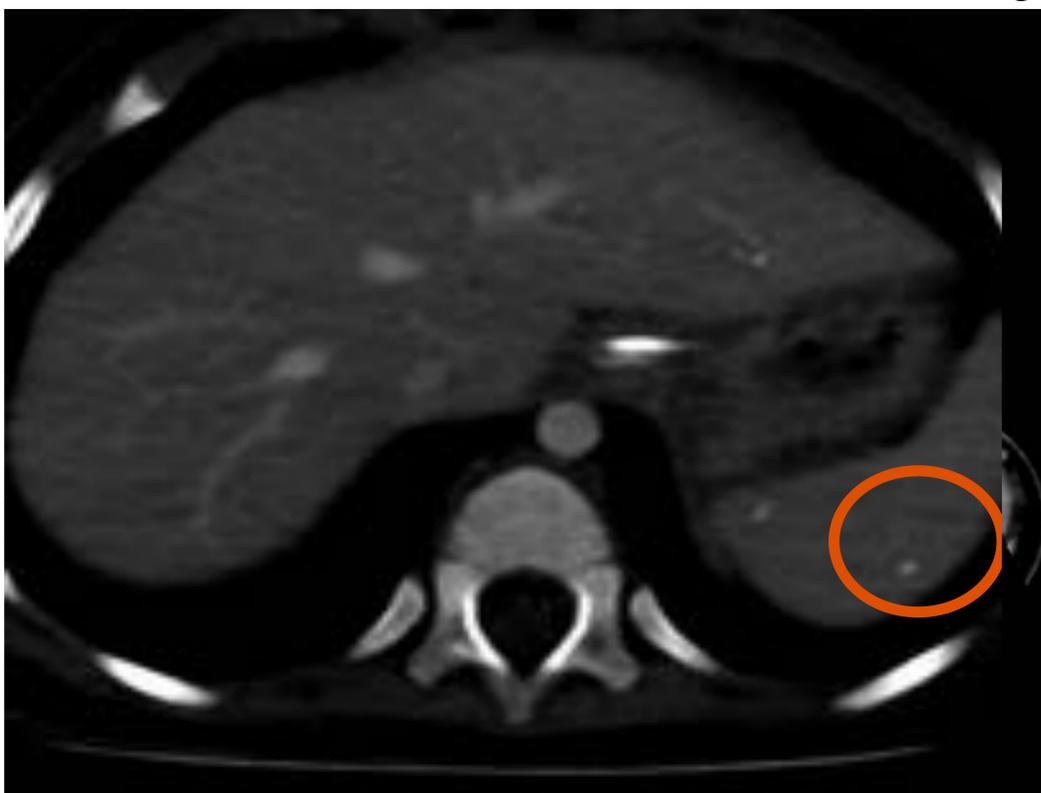
Figuras
15,16
17,18



15: Dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo.



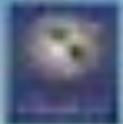
16: Se visualizan numerosos micronódulos. Algunos están calcificados.



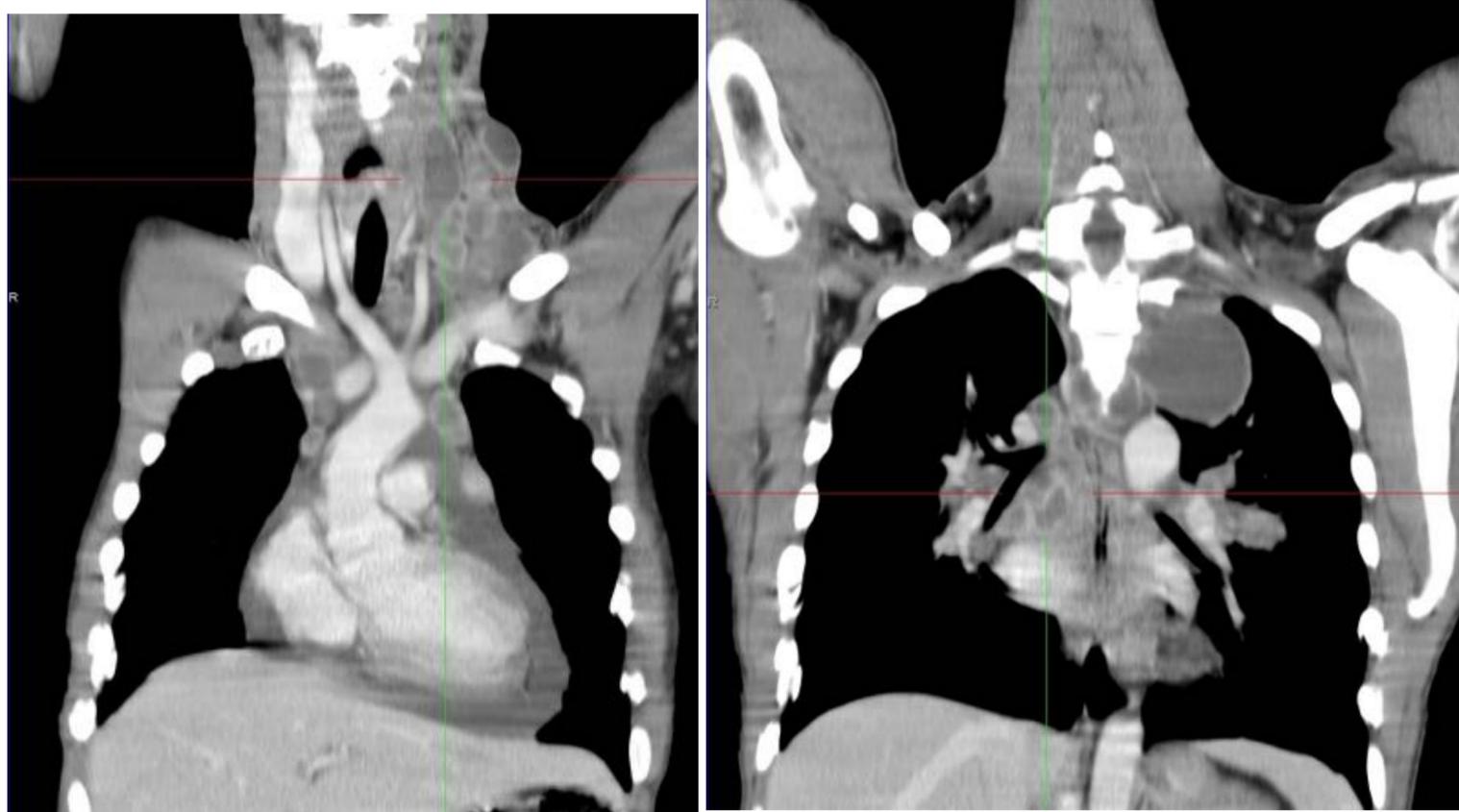
17: Hígado ligeramente aumentado de tamaño con calcificaciones puntiformes difusas compatibles con granulomas calcificados. También granulomas calcificados en el bazo.



18: Adenopatías calcificadas hipodensas en hilio hepático, tronco celíaco, peripancreáticas, hilio esplénico y ligamento gastrohepático.

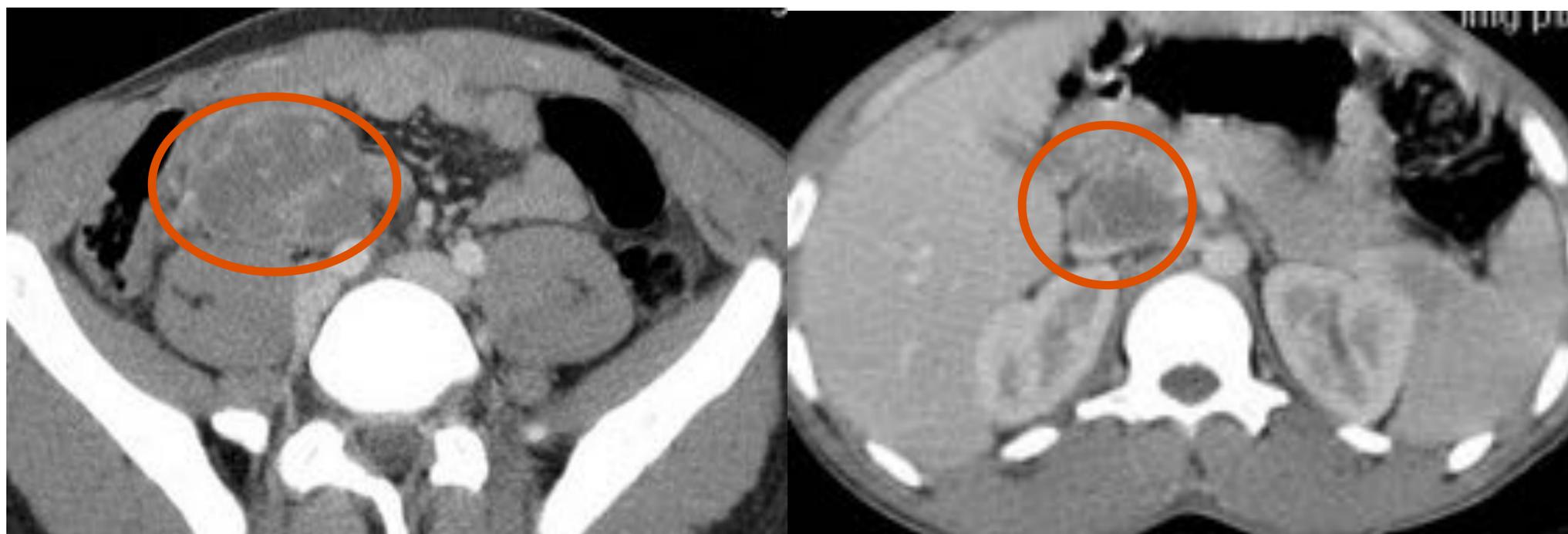


Varón de 23 años recién llegado de Gambia con masas cervicales a estudio. Sospecha de linfoma vs micobacterias. Muestra de tejido ganglionar con PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. Crecimiento de la micobacteria en el cultivo.



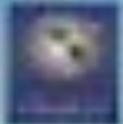
Figuras 19, 20

19,20: Numerosas adenopatías cervicales, supra-infraclaviculares, mediastínicas e hiliares ;hipodensas con realce periférico formando conglomerados .



Figuras 21,22

21,22: Conglomerados adenopáticos en región ileocecal e interportocava.



TBC peritoneal

Aunque es infrecuente en personas inmunocompetentes en países desarrollados, es endémica en el norte de África.

Suele ser primaria (por diseminación hematológica), pero puede ser secundaria a ruptura de una adenopatía, a afectación gastrointestinal o por afectación tubárica.

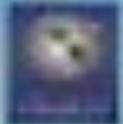
Difícil de valorar por tener unos **hallazgos de imagen inespecíficos**.

Casi siempre se aprecia ascitis (con densidad de unos 30 UH), libre o loculada con y sin membranas. La imagen radiológica se solapa con la de la carcinomatosis peritoneal. La presencia de **niveles grasa líquido** en asociación con adenopatías necróticas es altamente específico de ascitis tuberculosa.

La afectación del **omento y del mesenterio** suele ser estriada y la del **peritoneo**, lisa.

Si hay **afectación ganglionar**, intestinal o torácica (solo en el 15% de los casos) el diagnóstico es sugestivo.

Un **exudado peritoneal** con adenosina desaminasa (ADA) positivo, el aumento de las cifras de linfocitos y proteínas, o la ampliación del ADN bacteriano con reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden ser suficientes para un diagnóstico poco invasivo. El definitivo puede alcanzarse a partir de la biopsia percutánea del peritoneo o el omento.



La peritonitis se clasifica en tres tipos principales, aunque se pueden solapar:

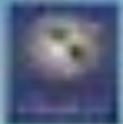
1.Húmeda (wet): el 90%. En los estudios de imagen aparece una importante **ascitis**, ya sea libre o loculada. En la TC es un líquido **ligeramente hiperdenso (20-45 UH)** debido a su alto contenido proteico y celular.

2.Fibrótica: Cursa con la presencia de “**omental cake**”, con formación de **masas mesentéricas y omentales de baja atenuación y con nódulos de partes blandas de pequeño tamaño**. Puede ocasionar estenosis de las asas intestinales

3.Seca (dry): Cursa con **adherencias fibrosas**. Engrosamiento del mesenterio, del epiplón y pequeños nódulos peritoneales que realzan con CIV.

En el diagnóstico diferencial se incluye la carcinomatosis peritoneal, la peritonitis no tuberculosa, el mesotelioma etc.

El signo radiológico más útiles para diferenciar entre tuberculosis peritoneal y carcinomatosis peritoneal es el **engrosamiento peritoneal** . En el primer caso es liso y regular, y en el segundo es nodular e irregular.



Varón de 43 años que acude a Urgencias por presentar un cuadro de un mes de evolución de dolor abdominal sordo, continuo, que localiza de forma difusa en epigastrio y ambos flancos. Refiere sensación distérmica. Se realizó cultivo a partir de líquido ascítico de micobacterias en medio específico con resultado positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

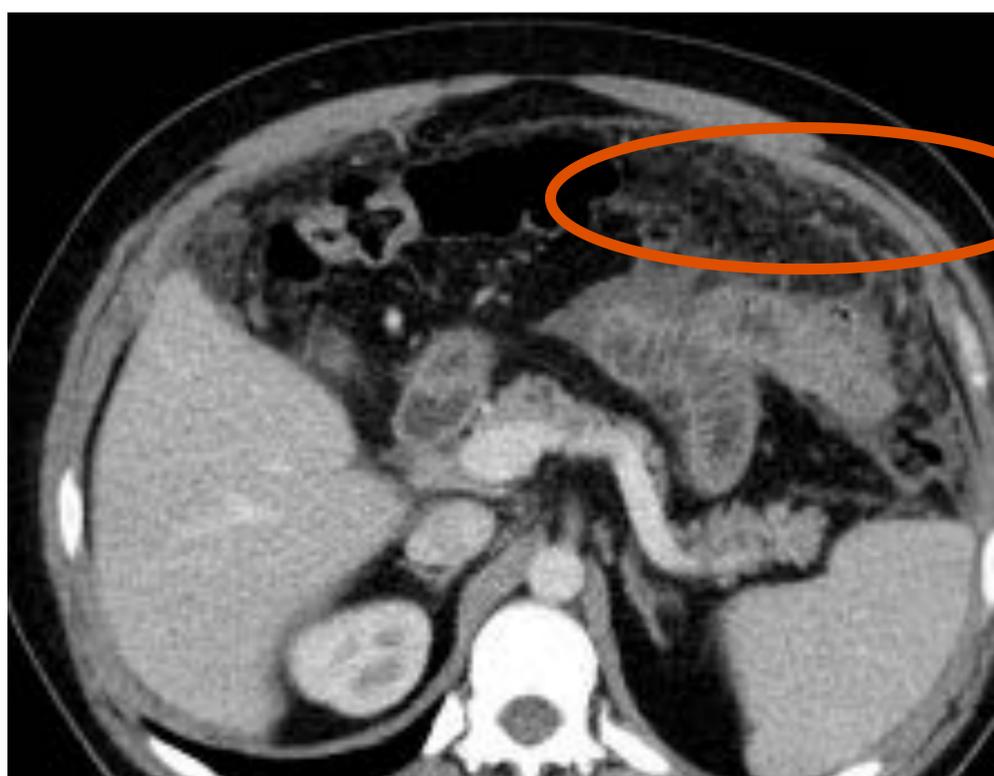
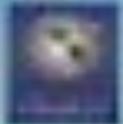


Figura 22



Figura 23

22,23: En el TC se observa marcada reticulación de la grasa omental sin implantes macroscópicos evidentes. Ascitis moderada con realce liso del peritoneo parietal.



TBC gastrointestinal

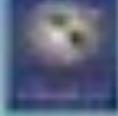
Es poco frecuente (3% de los infectados por tuberculosis), y la sexta localización extrapulmonar por frecuencia. Sin embargo, es relativamente frecuente en Latinoamérica y Asia.

Puede ser secundaria a deglución de secreciones traqueobronquiales infectadas, diseminación hematológica o linfática o ingesta de leche contaminada.

El bacilo tuberculoso atraviesa la mucosa intestinal y asienta en la submucosa, lo que provoca una reacción inflamatoria con necrosis caseosa, ulceraciones y por último, fibrosis y estenosis del tracto gastrointestinal.

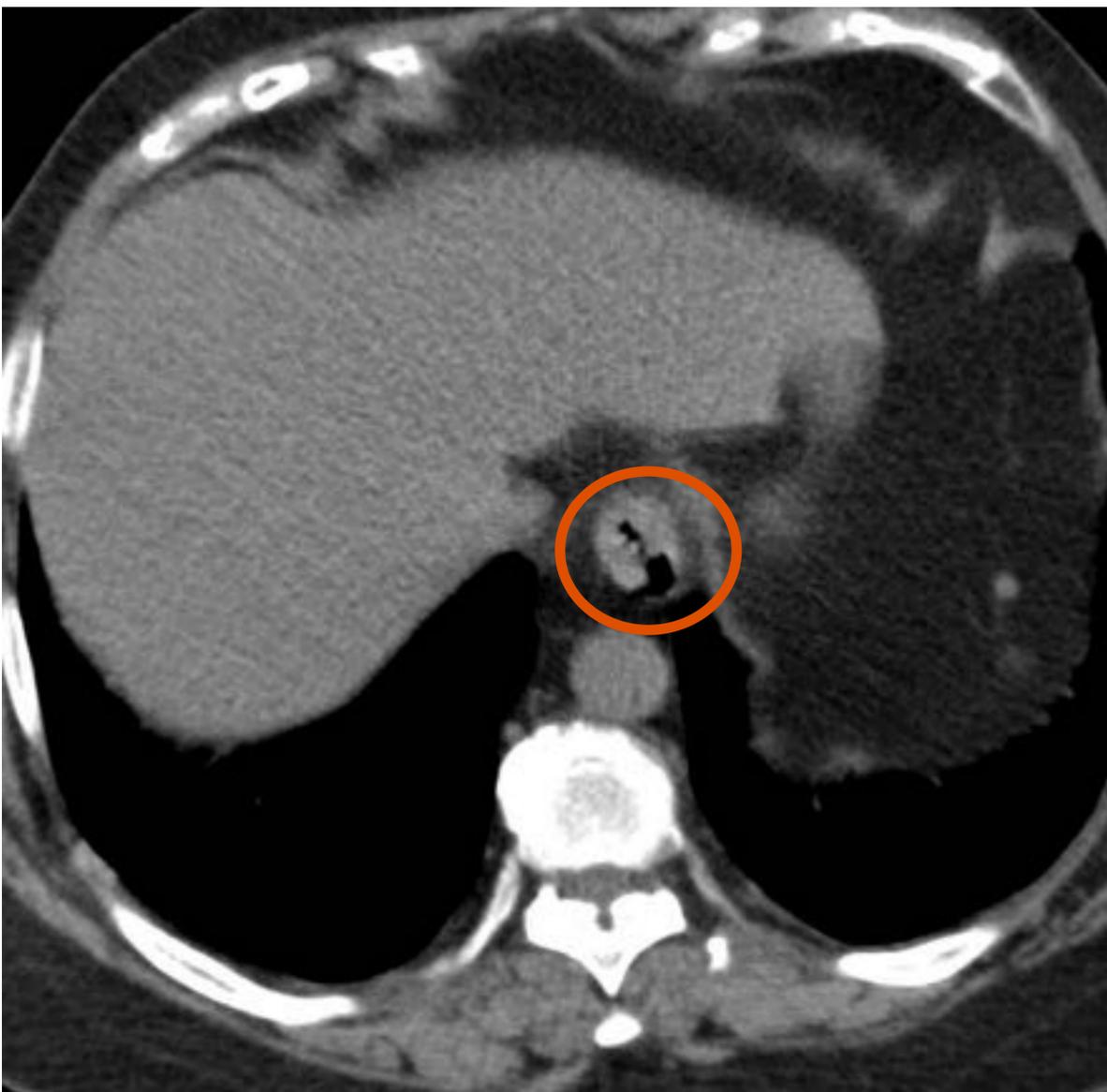
La localización más frecuente es la ileocecal (90% de los casos), quizás debido a la abundancia de tejido linfoide. Pero cualquier segmento intestinal puede verse afecto.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, con dolor abdominal crónico larvado, fiebre, diarrea y pérdida de peso. Solo el 20% de los pacientes con tuberculosis intestinal muestran alteraciones en la radiografía de tórax, por lo que el diagnóstico por la imagen puede ser muy complicado, en particular en pacientes sin sospecha clínica.



Existen **tres formas clásicas** en la tuberculosis intestinal: la ulcerativa, la hipertrófica y la ulcerohipertrófica.

La **complicación** más frecuente es la **obstrucción** (15-60% de los pacientes) secundaria a segmentos estenóticos, en la fase hipertrófica y durante el tratamiento. Menos frecuentes son la perforación, las fístulas entéricas y la hemorragia digestiva



Paciente que acude por cuadro de 3 meses de evolución de disfagia. Se le realiza una gastroscopia donde se objetiva la presencia de ulceración esofágica que es biopsiada y cultivada para Micobacterias, que resulta positivo para M. tuberculosis.

Figura 24

24: Se aprecia una luz esofágica algo irregular con engrosamiento parietal y la probable presencia de una burbuja de aire extraluminal.



Mujer de 49 años que acude por fiebre de días de evolución. Refiere leve aumento de la tos basal, con mínima expectoración clara.

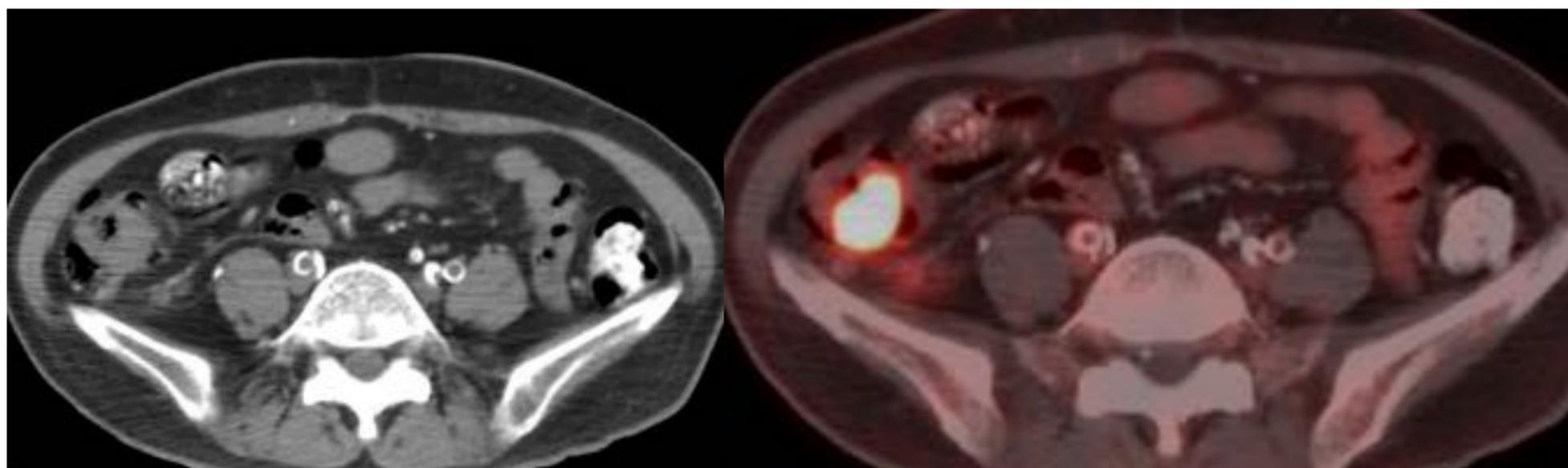


Figura 25

25: Se realiza PET TC donde se observa existencia de una lesión hipermetabólica ubicada en la FID que llega a alcanzar los 28 mm de diámetro aproximadamente, dependiente de ciego. Se procede a colonoscopia con toma de biopsia y obtención de PCR positiva para Mycobacterium tuberculosis.

Mujer de 24 años que acude por un cuadro de mes y medio de evolución consistente en diarrea con dolor en hemiabdomen inferior, anorexia y pérdida ponderal de 6 kg en los últimos 2 meses. Se realiza TC abdominopélvico y tras los hallazgos se realiza colonoscopia con toma de muestra para cultivo que resulta positivo para Myobaterium tuberculosis.

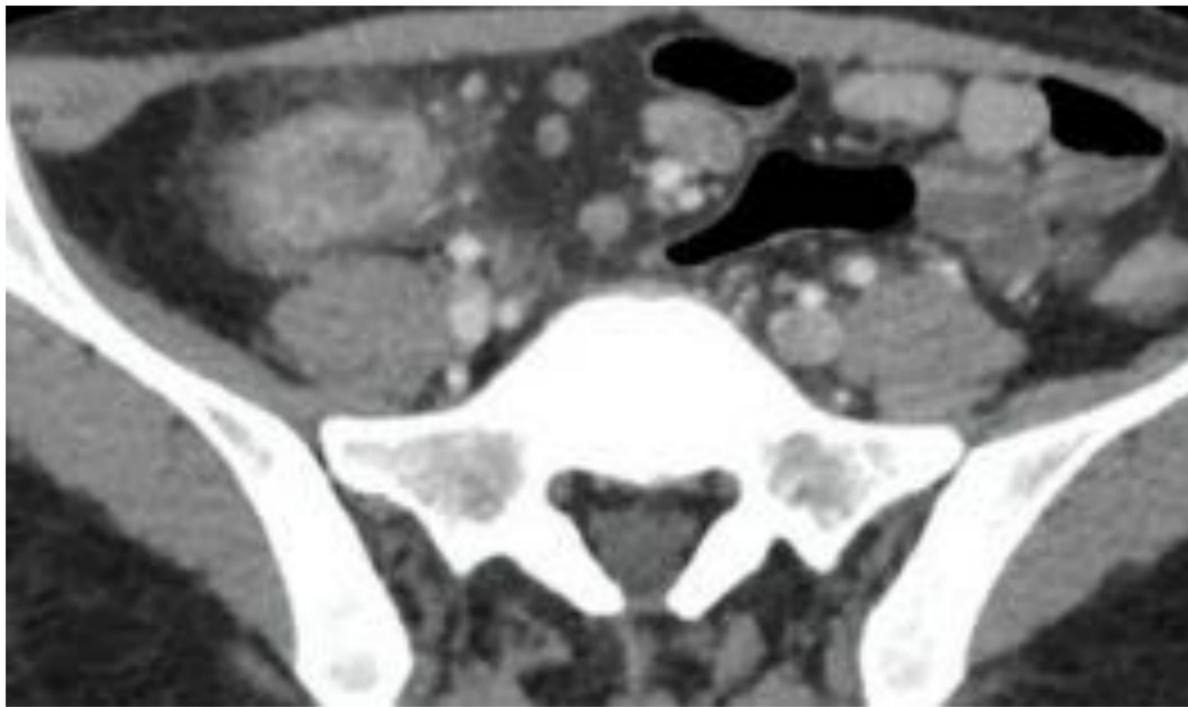


Figura 26

26: Se observa un engrosamiento mural de un segmento largo de colon ascendente y ciego. Significativa hiperatenuación de la grasa que rodea el colon ascendente, con adenopatías mesentéricas reactivas.

Mujer de 22 años con antecedente de LES que ingresa por agudización de dolor abdominal de un año de evolución. Está asociado a episodios intermitentes de diarrea acuosa sin productos patológicos. Tras hallazgos de TC se realiza colonoscopia donde se observan úlceras profundas en íleon terminal y ciego visualizando granulomas necrotizantes. Se confirma la presencia de bacilos AAR mediante tinción en biopsia de colon.

Se establece diagnóstico de Infección por micobacterium tuberculosis intestinal en paciente inmunodeprimida.



Figura 27

Figura 28

27,28: TC abdominopélvico donde se aprecia un engrosamiento parietal concéntrico de la pared del ciego y válvula ileocecal con realce mucoso y cierto captación en doble halo en algunos segmentos, asocia ganglios milimétricos en la región ileocecal y mesentéricos, ligera reticulación de la grasa pélvica y leve cantidad de líquido libre intraperitoneal en pelvis.

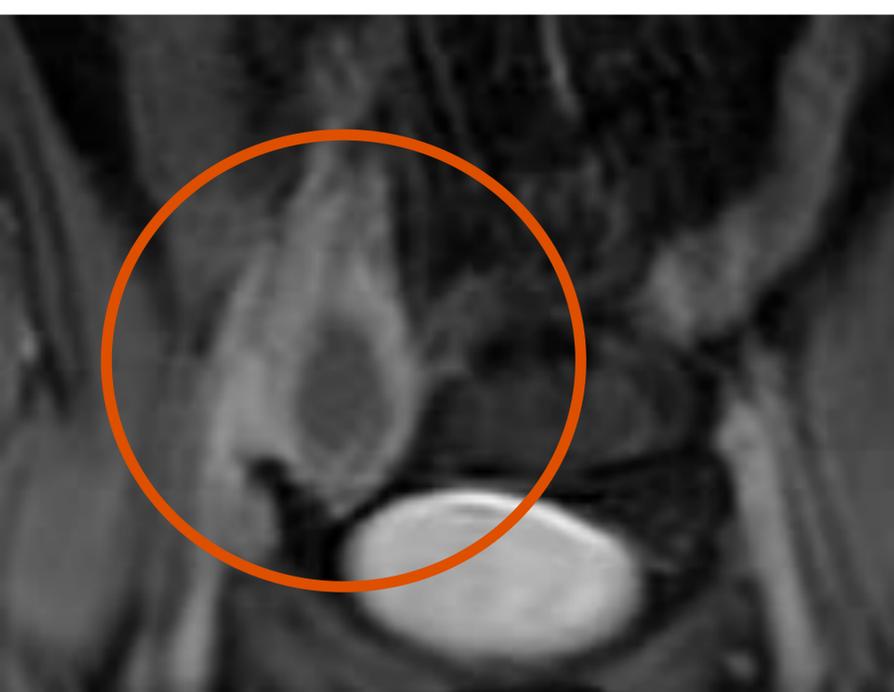


Figura 29

Figura 30

29,30: Secuencia potenciada en T1 con contraste y secuencia potenciada en T2 donde se aprecia un engrosamiento parietal concéntrico de la pared del ciego.

TBC hepática

La afectación hepática aislada es rara. Se puede ver en pacientes con enfermedad diseminada.

Tiene dos patrones de presentación:

1. Micronodular/ miliar: múltiples focos que pueden no verse en la TC, hipodensos, de 0.5 a 2 mm. En la ecografía el parénquima se ve hiperecogénico. Suele asociarse a TBC miliar pulmonar.

2. Macronodular/ tuberculoma: infrecuente. En la TC aparecen como lesiones hipodensas de 1-3 cm, de márgenes mal definidos, con realce periférico. Pueden asociar organomegalia.

En el diagnóstico diferencial se incluye lo siguiente:

Micronodular → metástasis múltiples, abscesos fúngicos, sarcoidosis y linfoma.

Macronodular → metástasis, neoplasia primaria o absceso piógeno.

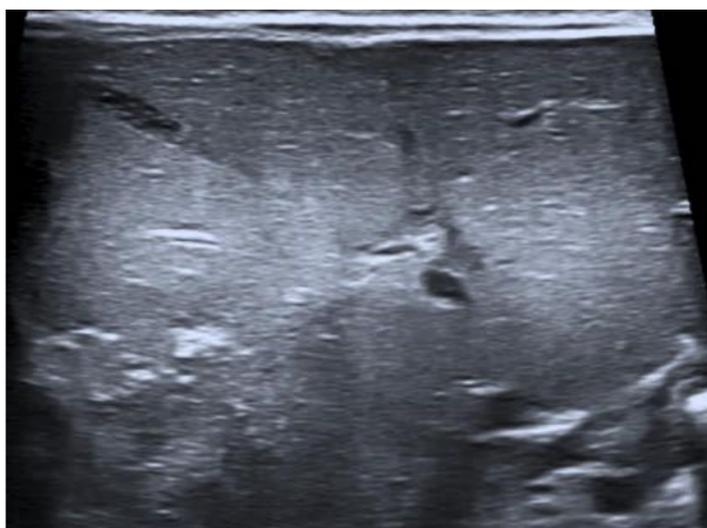


Figura31

31: Ecografía abdominal que muestra lesiones calcificadas en LHD en niña de 2 meses con TBC congénita.



TBC esplénica

Generalmente la afectación esplénica se asocia con la diseminación miliar de la tuberculosis

De la misma manera que en la afectación hepática hay dos tipos de tuberculosis esplénica la micronodular y la macronodular.

La tuberculosis miliar se manifiesta generalmente como esplenomegalia aunque podrían apreciarse lesiones hipodensas milimétricas.

La forma macronodular es extremadamente rara y tendría un patrón de nódulos ovoideos-redondeados múltiples o solitarios

El diagnóstico diferencial incluiría el linfoma, el sarcoma de Kaposi, metástasis, sarcoidosis, angiomaotisis bacilar, abscesos fúngico etc

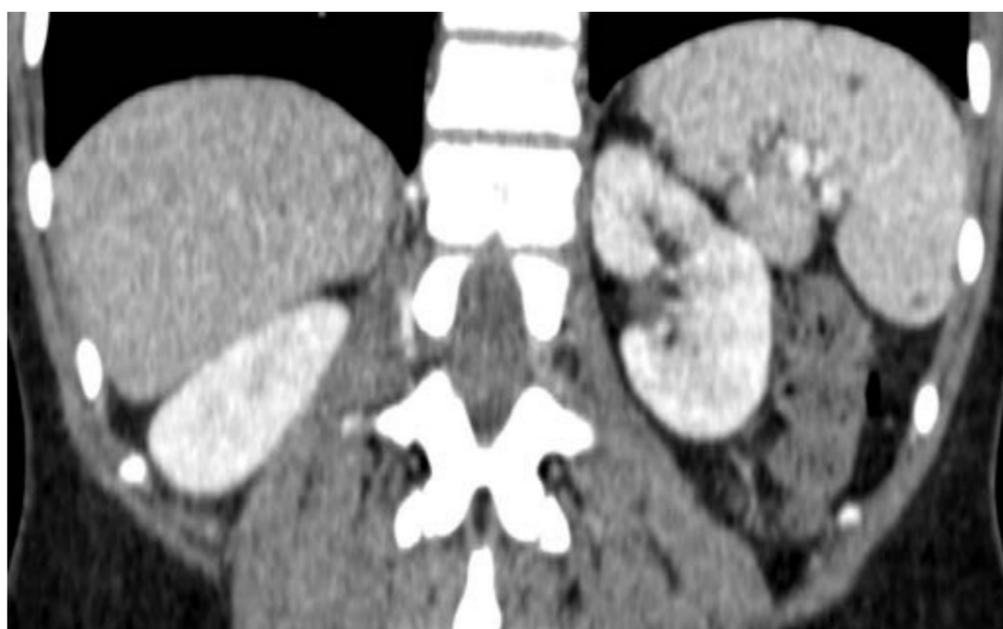
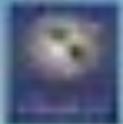


Figura 32

32: Mujer de 26 años con TBC miliar que presenta múltiples lesiones nodulares en el bazo.



TBC adrenal

También es una afectación infrecuente. Se demuestra en el 6% de los pacientes con TBC activa. En un estudio de autopsias, las glándulas adrenales eran el 5º órgano afectado de TBC extrapulmonar tras los riñones, el hígado, el bazo y el hueso. Puede presentarse de forma uni o bilateral, asimétrica, con cuadro clínico de tipo addisoniano que aparece en la enfermedad avanzada con atrofia glandular.

En la TC podemos ver glándulas aumentadas de tamaño, con áreas hipodensas de necrosis +/- calcificaciones puntiformes. El aumento de tamaño de las glándulas suprarrenales también se observa en pacientes con tuberculosis renal. La atrofia y las calcificaciones puede observarse en pacientes tratados previamente. Hacemos el diagnóstico diferencial con metástasis, hemorragia, blastomycosis, linfoma o neoplasia adrenal primaria.

TBC pancreática

A pesar de que la afectación pancreática en la tuberculosis es rara, hay series que indican una prevalencia del 8% en 384 pacientes diagnosticados de tuberculosis abdominal.

Puede provocar un aumento de tamaño pancreático, o colecciones-masas hipodensas intrapancreáticas además de adenopatías peripancreáticas.

El diagnóstico de tuberculosis pancreática se debe obtener por biopsia/ PAAF percutánea dado que hay que hacer un diagnóstico diferencial con neoplasias pancreáticas, abscesos y pancreatitis crónica.

Varón de 45 años que acude a urgencias por cuadro de dolor en fosa renal derecha, que se irradia hacia los genitales de una semana de evolución. Refiere sensación distérmica con sudoración nocturna importante desde hace 2 semanas, así como pérdida de peso importante (unos 15 kilos, en un mes).

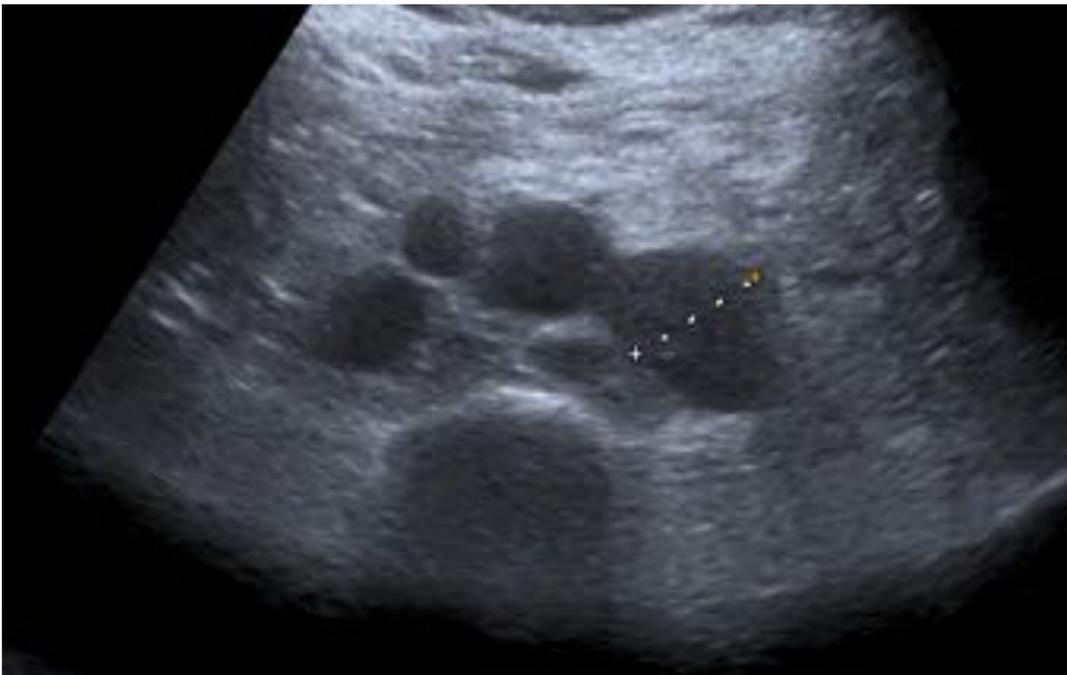


Figura 33

33: Se realiza ecografía abdominal donde destaca presencia de adenopatías retroperitoneales

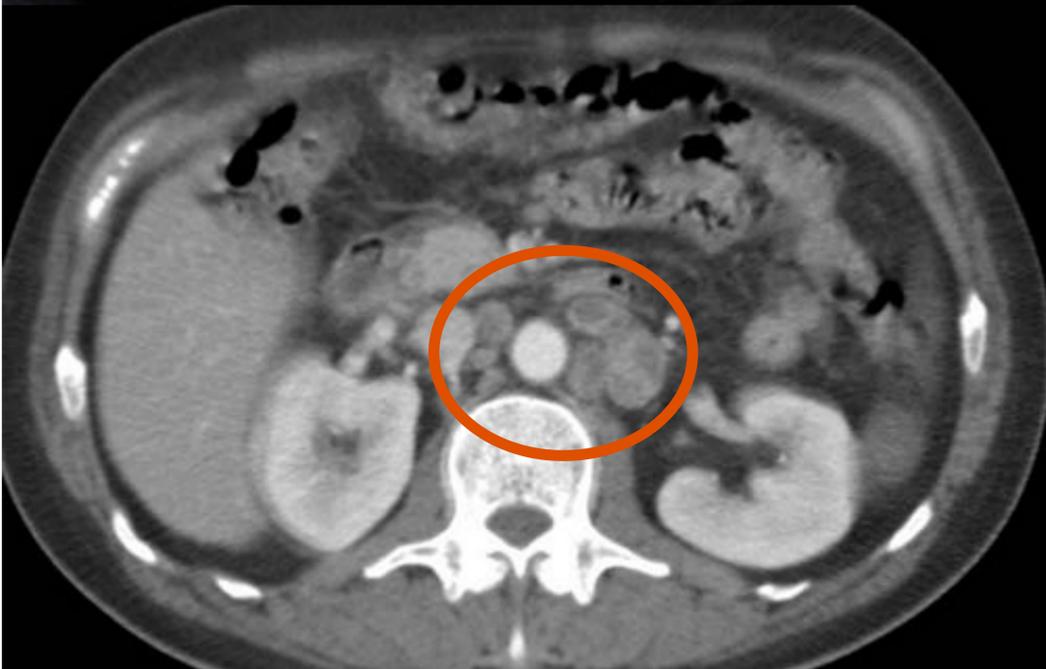


Figura 34

34: TC abdominopélvico: Presencia de múltiples adenopatías de tamaño / aspecto significativo en cadenas ganglionares retroperitoneales, interaortocavas y paraaórticas izquierdas.

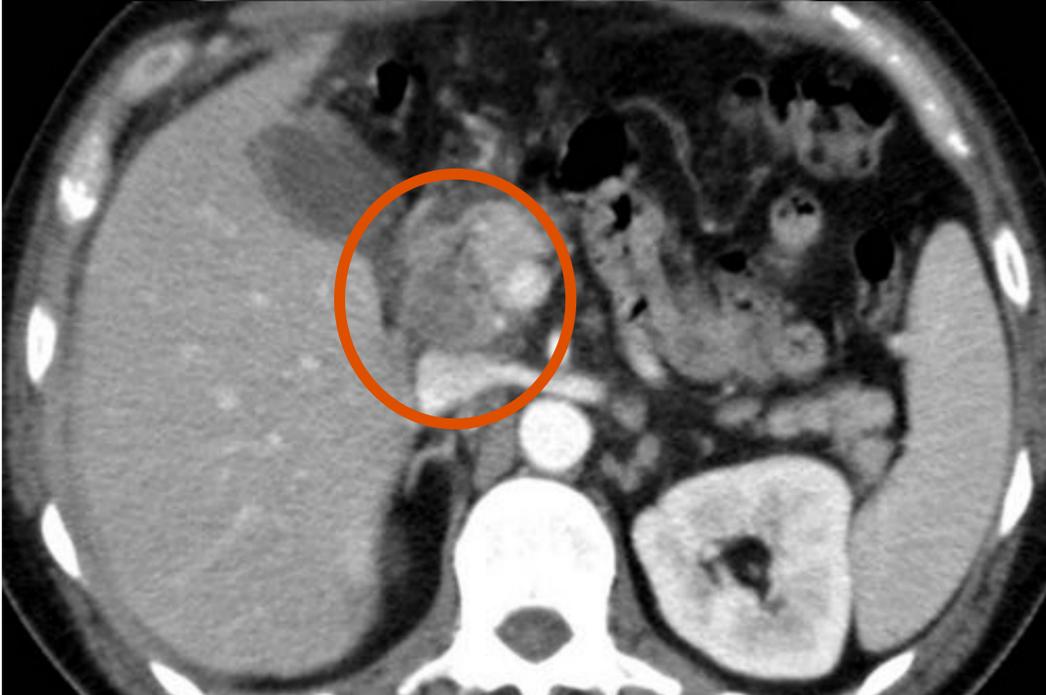


Figura 35

35: Se visualiza una masa en la cabeza del páncreas mal definida y densidad heterogénea.

Se realizó ecoendoscopia con toma de de tejido pancreático donde la PCR resultó positiva para M.tuberculosis.

Paciente de 48 años que acude a urgencias por cuadro de dolor abdominal asociado a coluria y acolia, de unos 15 días de evolución, localizado en hipocromdio derecho, irradiado hacia la espalda. Refiere náuseas sin vómitos y un episodio de sensación distérmica y escalofríos. Refiere hiporexia, desde el inicio del cuadro, mayor astenia de lo habitual y pérdida de peso (3 kg). Se ingresa al paciente y se realiza TC abdominopélvico con los siguientes hallazgos

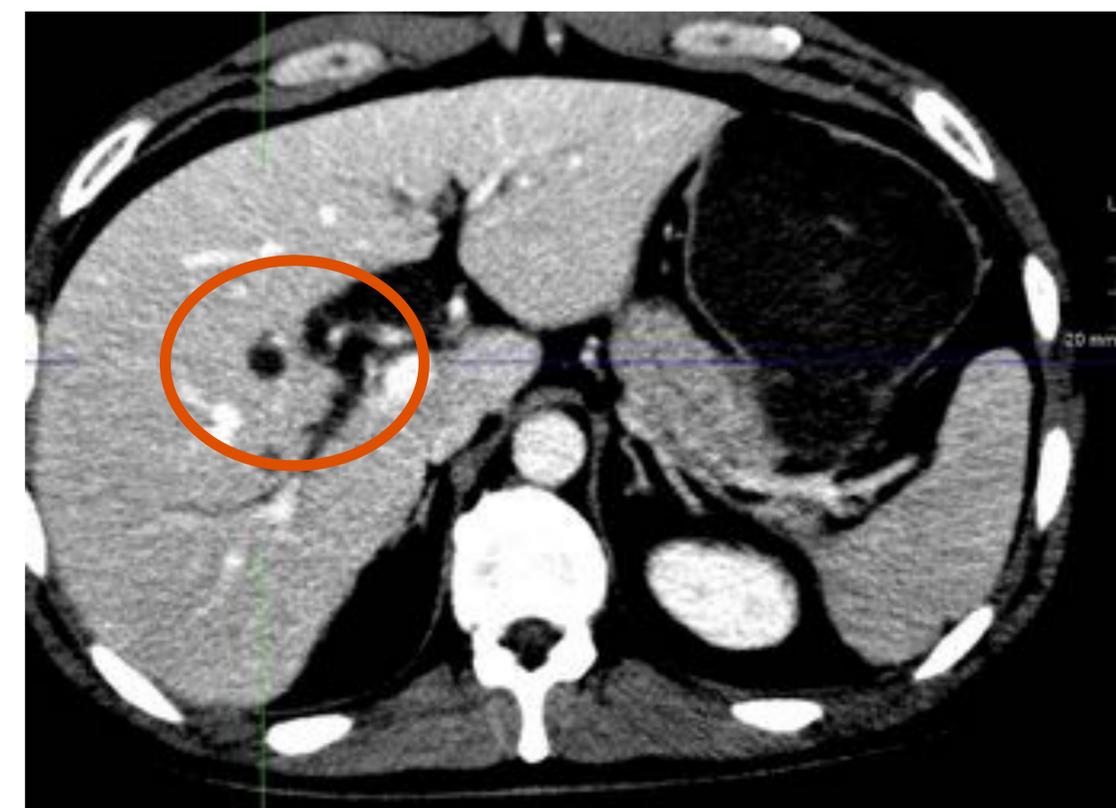
Figura 24



Figura 25



Figura 26



24:En la cabeza del páncreas se advierte una lesión nodular, de aproximadamente 22 mm de eje transverso hipoatenuante, de aspecto pseudoquístico con tabiques gruesos en su interior.

25:Dilatación de la vía biliar extrahepática.

26: Lesiones hipodensas hepáticas.

Se realizaron dos ecoendoscopias con PAAF donde se obseraron imágenes sugestivas de **proceso inflamatorio granulomatoso con necrosis**, células gigantes así como neoformación vascular y plasmocitosis reactiva.

El paciente presenta **mareos , vómitos, cefalea pulsátil** y se realiza TC craneal urgente tras administración de civ :

Figura27

27:Se observaron numerosas LOES intraaxilares supratentoriales centradas en región cortico-subcortical. Las de mayor tamaño de localización frontal posterior izquierda y parietal posterior derechas (imagen). Muestran una morfología en anillo con realce periférico centro hipodenso. Con edema vasogénico perilesional y efecto de masa local.



Ante la sospecha de etiología infecciosa se realiza estudio microbiológico y serológico, todo ello negativo excepto test de Quantiferon positivo. Se realiza tratamiento empírico con tto antituberculoso.



Figura28



Figura29



Figura30

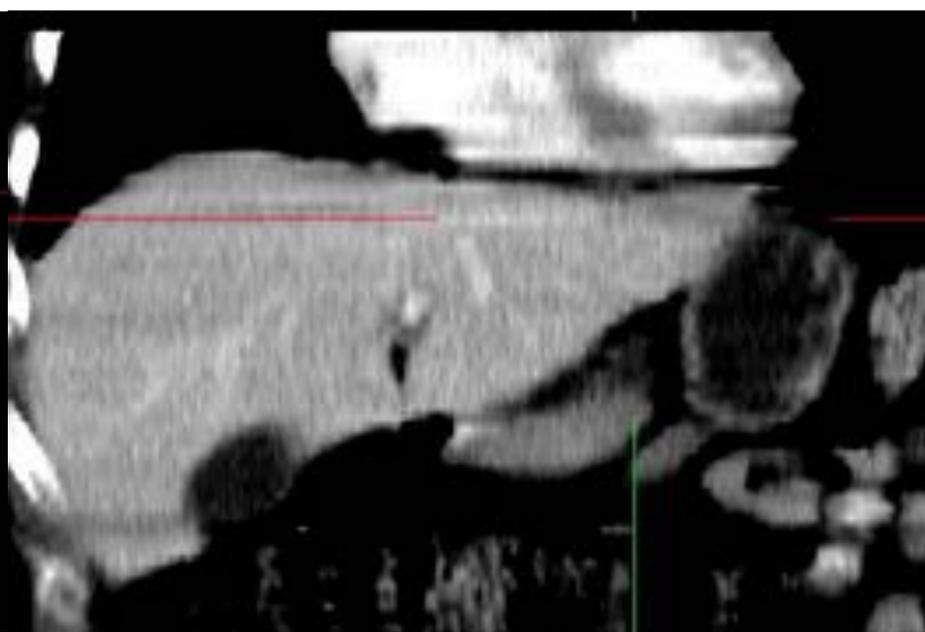


Figura 31

Figuras de la izquierda (28,30) TC Abdominopélvicos previos al tto y a la derecha (29,31)tras dos semanas de tratamiento antituberucoloso.Se observa práctica resolución de la masa localizada en cabeza pancreático y desaparición de lesiones focales hepáticas.



32: Posteriormente el paciente sufre complicaciones neurológicas y fallece por un hematoma intraparenquimatoso.

*Finalmente el hemocultivo y el cultivo de LCR resultaron positivos para *Mycobacterium tuberculosis*; confirmando la sospechada diagnóstica establecida durante el ingreso.*

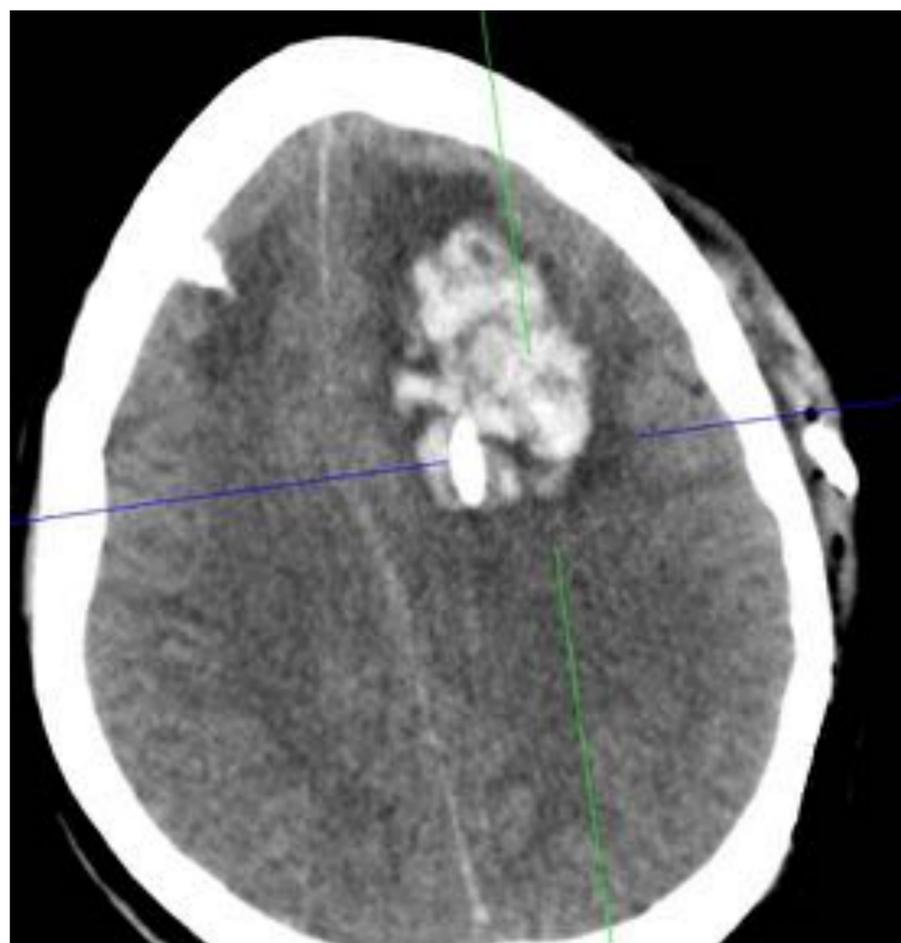
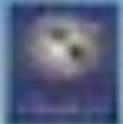


Figura 32

Conclusiones

El diagnóstico de la tuberculosis abdominal es complicado. Los hallazgos de imagen suelen ser muy inespecíficos y se puede presentar de manera muy diversa imitando diferentes enfermedades. Es importante conocer esta patología y establecer su diagnóstico cuanto antes para poder comenzar el tratamiento más adecuado.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. Eur J Radiol [Internet]. 2005;55(2):173–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejrad.2005.04.015>
2. Dou Y, Liang Z. Pancreatic tuberculosis: A computed tomography imaging review of thirteen cases. Radiol Infect Dis [Internet]. 2019;6(1):31–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jrid.2018.04.004>
3. da Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, Kierszenbaum ML, Torres LR, D'Ippolito G. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on computed tomography and magnetic resonance imaging findings. Radiol Bras [Internet]. 2015;48(3):181–91. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2013.1801>
4. Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. Radiographics [Internet]. 2007;27(5):1255–73. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.275065176>



5. Barquilla-Cordero P, Chiquero-Palomo M, Martín-Noguerol E, Pacheco-Gómez N, Vinagre-Rodríguez G, Moyano-Calvente SL, et al. Tuberculosis pancreática primaria en un paciente inmunocompetente: primer caso comunicado en España. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2010;33(8):582–5. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2010.06.002>

6. Cigüenza Sancho M. Hallazgos radiológicos en la tuberculosis abdominal [Internet]. Sociedad Española de Radiología Médica; 2012. Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.1594/SERAM2012/S-0750>

7. Tuberculosis [Internet]. Who.int. [citado el 22 de marzo de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/tuberculosis>

8. Borstnar CR, Lopez FC, editores. Farreras Rozman. Medicina Interna. 19a ed. Elsevier; 2020.