

IMÁGENES EN TUBERCULOSIS ABDOMINAL

IMAGING IN TUBERCULOSIS ABDOMINAL

Tatiana Suárez¹
Vanessa García²
Tamara Estrada³
Federico Acosta³

PALABRAS CLAVE (DeCS) RESUMEN

Tuberculosis
Tuberculosis renal
Tuberculosis hepática
Tuberculosis esplénica
Tomografía computarizada
por rayos x

KEY WORDS (MeSH)

Tuberculosis
Tuberculosis renal
Tuberculosis hepatic
Tuberculosis splenic
Tomography, x-ray
computed

En este artículo se discuten e ilustran las características por imagen de la afectación abdominal por tuberculosis. Se presenta un grupo de pacientes evaluados a través de diferentes modalidades diagnósticas con síntomas abdominales y hallazgos imaginológicos sugestivos de infección granulomatosa. Este diagnóstico fue confirmado posteriormente en la evolución clínica y con estudio histológico. Se incluyen casos de afectación en diferentes órganos abdominales, como sistema linfático, peritoneo, órganos pélvicos, hígado, bazo, riñones y uréteres.

SUMMARY

In this article we illustrate and discuss imaging features resulting from Tuberculosis abdominal affection. We present patients evaluated with several imaging modalities who had abdominal symptoms and findings suggestives of granulomatous disease. Diagnosis was confirm including hystopatology and clinica outgoing. Cases involved presented many affected organs such as lymphatic system, peritoneum, liver, spleen, pancreas, kidneys, ureters, adrenal glands and pelvic organs

Introducción

Se define como tuberculosis abdominal la afectación por esta enfermedad del tubo digestivo, del peritoneo, del omento, de los ganglios linfáticos abdominales y de las vísceras sólidas de forma aislada o combinada (1). Su diagnóstico es difícil, pues imita diferentes condiciones, como enfermedades linfoproliferativas, de depósito y autoinmunes; de ahí que siempre se requiera un estudio histológico para confirmarla, aun cuando frente a un paciente con foco de tuberculosis comprobado en otro órgano (pulmón) se puede aceptar que los hallazgos abdominales sean secundarios a la misma condición (2).

El pulmón es el órgano más afectado por la tuberculosis, pues la infección se extiende a los órganos abdominales en aproximadamente el 10%

de los casos —aunque este porcentaje es mayor en pacientes con alteraciones del estado inmunológico— (2). Las vísceras sólidas se afectan más que las huecas (1). En la mayoría de los pacientes con tuberculosis abdominal existe foco pulmonar previo, con manifestación imaginológica o sin ésta, y es frecuente que la tuberculina sea negativa, lo que hace más difícil el diagnóstico.

La tuberculosis abdominal es más frecuente entre la tercera y cuarta década de la vida. Las vías de infección del abdomen incluyen diseminación hematogena desde un foco primario pulmonar, tuberculosis miliar (que se propaga a través de los ganglios linfáticos infectados), ingestión de los bacilos (ya sea desde el esputo o de otras fuentes infectadas, como los productos lácteos) y extensión directa de órganos adyacentes. La afectación

¹ Radióloga. Hospital San Vicente de Paúl. Docente de Radiología Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

² Radióloga Hospital Pablo Tobón Uribe. Docente Radiología Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia

³ Residente de Radiología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

de los ganglios linfáticos abdominales y del peritoneo puede ocurrir sin que incluya otros órganos (3,4). Por eso es de gran ayuda conocer los antecedentes de infección, riesgo epidemiológico y estado inmunológico del paciente, pues los hallazgos imaginológicos de tuberculosis abdominal son inespecíficos.

Tuberculosis ganglionar

La linfadenitis tuberculosa es la manifestación más frecuente de la enfermedad intraabdominal y ocurre entre el 9% y el 93% de los casos (5). Generalmente afecta los ganglios periportales, seguido por los peripancreáticos, interaortocavos y mesentéricos (6). Esto se debe a que los sitios de drenaje de los órganos abdominales más afectados por tuberculosis son: región ileocecal, colon derecho, hígado y bazo. Puede ser la única manifestación de tuberculosis.

Las vías de diseminación a los nódulos linfáticos incluyen ingestión de alimentos contaminados, hematogena y linfática. El tamaño y apariencia de los nódulos es variable: miden entre 1 y 2-4 cm, lo que indica crecimiento autolimitado. Además, generalmente son lobulados y crecen en conglomerados. La afectación de los ganglios periportales se manifiesta como ictericia obstructiva, trombosis e hipertensión portal. Se han descrito casos de hipertensión renovascular por la compresión de arterias renales por linfadenitis tuberculosa.

En los pacientes con infección por VIH en estadio sida es más frecuente encontrar casos de diseminación linfática con afectación de más de una cadena ganglionar; también de forma más frecuente estos pacientes sufren síntomas generales como fiebre, sudoración y pérdida de peso.

Histopatológicamente existen diferentes estadios de la enfermedad: hiperplasia linfoide, necrosis de caseificación, destrucción capsular, formación de absceso frío y curación con fibrosis y calcificación. El aspecto imaginológico de las adenopatías depende de la fase patológica en la cual se encuentre el nódulo:

- En ecografía, los nódulos son hipoeoicos con centro más hipoeoico por caseificación. Tardíamente están calcificados.
- En tomografía computarizada (TC) son hipodensos, principalmente en el centro, y con el contraste se pueden captar en la periferia, en el área no caseificada. Este patrón de realce es el más frecuente y característico de la tuberculosis, pero no es patognomónico (figura 1). Este patrón también puede verse en metástasis de ovario, testículo, linfoma (especialmente después de tratamiento), enfermedad de Crohn, sarcoidosis, enfermedad de Whipple y Castleman.

Otros patrones de realce en los ganglios tuberculosos es el realce homogéneo o no realce (figura 2). Con la resonancia magnética (RM) también es posible sugerir datos de origen tuberculoso cuando las adenopatías aparecen en forma de masas confluentes con necrosis central, acompañadas de edema de tejidos blandos circundantes. El patrón de realce es similar al de la TC, con licuefacción central. Pueden ser hipointensos en T2, por la presencia de radicales libres, secundarios a necrosis de caseificación.



Figura 1. TC abdominal contrastada en fase portal de un hombre de 32 años de edad. Hay múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales con centro hipodenso y realce periférico con el medio de contraste (flechas). No existía afectación en otros órganos.

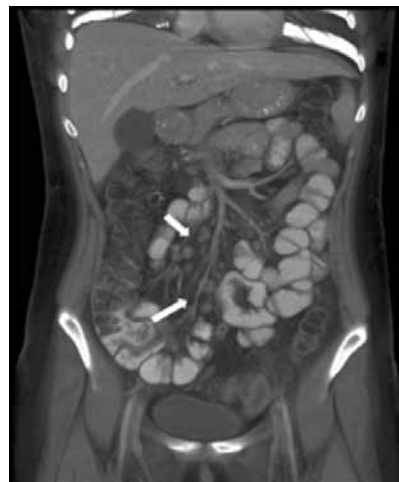


Figura 2. TC abdominal contrastada y reconstrucción coronal con proyección de máxima intensidad de un hombre de 48 años de edad. Se observan adenopatías en múltiples cadenas ganglionares, hipogástricas, inguinales y mesentéricas (flechas) sin realce ni centro necrótico.

Dentro de los diagnósticos diferenciales deben tenerse en cuenta: linfoma, metástasis, infección por micobacterias atípicas y hongos, enfermedad del arañazo del gato, adenitis bacteriana y sarcoidosis.

Tuberculosis genitourinaria

Después de las linfadenopatías, las vías urinarias constituyen el segundo sistema más afectado por tuberculosis extrapulmonar (7). Pueden afectarse todos los órganos de este sistema: riñones, uréteres, vejiga, útero, cuello uterino, anexos, próstata, testículos, epididimo y vesículas seminales. Es una importante, pero poco frecuente forma de tuberculosis.

Se presenta entre el 2% y el 20% de los pacientes con tuberculosis pulmonar. Sus síntomas son inespecíficos y, por lo tanto, el diagnóstico y tratamiento son tardíos. Se asocia con frecuencia

a falla renal secundaria y destrucción de órganos urogenitales (8). La manifestación clínica más importante es la presencia de hematuria, la cual sólo se produce cuando la infección afecta la vejiga durante estadios muy avanzados de la enfermedad (9).

La tuberculosis genitourinaria se produce por diseminación hematógena del bacilo tuberculoso, desde el pulmón hasta los capilares renales; posteriormente, el bacilo se filtra por la orina y desde ahí coloniza el urotelio. En el interior del parénquima renal se forman granulomas, en los cuales el bacilo puede estar silente durante años y luego activarse frente a cualquier alteración en la inmunidad. Los granulomas pueden extenderse a la médula, luego a las papilas y, finalmente, romperse en las cavidades colectoras. La próstata y el epidídimo son infectados por diseminación hematógena, mientras que testículos, cuello uterino y vesículas seminales se afectan por extensión directa desde las vías el aparato genitourinario (10).

Sólo se ha encontrado el bacilo en la orina en el 15%-20% de los pacientes con infección por tuberculosis; pero no todos manifiestan la infección. La probabilidad de desarrollarla depende de la cantidad del inóculo, la virulencia del bacilo y el estado inmunológico del paciente. Aquellas personas con infección por VIH y trasplantados constituyen una población en riesgo para tuberculosis renal, pues se afectan tres veces más que los pacientes inmunocompetentes y sus manifestaciones son más severas, con mayor extensión parenquimatosa y sistémica (11).

Tuberculosis renal

Luego de que el bacilo llega a los capilares renales se forman pequeños granulomas que dan lugar a la forma miliar de la enfermedad, que normalmente es bilateral y pasa inadvertida en pacientes con inmunidad adecuada. El período de latencia de esta infección miliar está entre uno y 47 años. Después del período de latencia, y ante cualquier alteración en la inmunidad, el bacilo puede infectar lenta y progresivamente el resto del parénquima renal, de una forma destructiva que generalmente es asimétrica (incluso en el 30% de los casos la destrucción es bilateral).

En el estadio agudo de la infección, la apariencia imaginológica del riñón puede ser normal o mostrar aumento de su tamaño por crecimiento y coalescencia de los granulomas, que son hipocóicos en ultrasonido (US) e hipodensos en TC. A medida que progresa la enfermedad, la función renal va desmejorando, y con la administración de contraste hay retardo en la captación, concentración y eliminación.

La extensión de la enfermedad a la médula renal produce necrosis papilar, un hallazgo característico pero no específico de la tuberculosis renal. Se manifiesta en US con papilas tumefactas e hipocóicas, por cavitación o desprendimiento secundario; en urografía y TC, la apariencia de papilas apolilladas es frecuente. Tardíamente, las calcificaciones residuales son la principal forma de presentación (50%): en forma de cálculos, detritus caseosos o reemplazar todo el parénquima renal y producir autonefrectomía.

Las cavidades colectoras y la pelvis pueden mostrar obstrucción y tortuosidad secundarias a áreas de estenosis o a calcificaciones en las cavidades. Entre tanto, las calcificaciones residuales y la uropatía obstructiva llevan a la pérdida total de

la función renal. Es importante tener en cuenta que una masa sólida puede ser una manifestación de tuberculosis renal; en este caso el diagnóstico deferencial es con lesión neoplásica y se requiere estudio histológico.

Xuefang Rui y colaboradores evaluaron 258 pacientes con tuberculosis renal y propusieron clasificar los hallazgos ultrasonográficos en cinco estadios, según su evolución patológica (12):

Tipo I. Nefrectasia. Ocurre en el 15% de los pacientes. La cápsula es irregular y el parénquima muestra múltiples áreas hipocóicas mal definidas. Se puede asociar con algunos quistes complejos de paredes gruesas.

Tipo II. Hidronefrosis. Constituye el 14% de las tuberculosis renales. Hay dilatación de la pelvis y de las cavidades colectoras. Las paredes uroteliales están engrosadas y están ecogénicas.

Tipo III. Empiema. Ocurre en el 8% de los casos. El riñón está aumentado de tamaño, hipocóico. Entre tanto, las cavidades están distendidas y presentan material ecogénico en su interior.

Tipo IV. Atrofia e inflamación. Constituye el 10% de los casos. El riñón está disminuido de tamaño y sus contornos son irregulares. Es similar a los hallazgos de nefropatía crónica, pero es unilateral.

Tipo V. Calcificación. Es el 22% de los casos. Hay una marcada disminución del tamaño renal con la zona cortical adelgazada y múltiples zonas de calcificación dismórfica, que reemplazan el parénquima (figura 3).



Figura 3. TC contrastada de abdomen en un hombre de 62 años de edad. Se evidencia atrofia renal severa y calcificación periférica de toda la corteza renal, por una afectación crónica por tuberculosis tipo VI (mixto). Ocurre en el 34% de los casos. El tamaño renal es variable y sus contornos son lobulados. Existen zonas hipocóicas asociadas con calcificaciones (flecha).

Los hallazgos de tuberculosis renal en urografía y TC se pueden resumir en presencia de cálices apolillados, masa parenquimatosa, infundíbulos amputados, autonefrectomía, engrosamiento de las paredes de las vías urinarias, calcificaciones parenquimatosas y en cavidades, cavidades en el parénquima renal, hidrocalcinosis, hidronefrosis e hidroureter secundario a estenosis segmentaria (13).

Una amiloidosis secundaria puede ocurrir en tuberculosis o en cualquier patología inflamatoria crónica que curse con concentraciones elevadas de reactantes de fase aguda, como la proteína amiloide tipo A. Debe sospecharse esta patología en todo paciente con tuberculosis que comienza con proteinuria, generalmente en el rango nefrótico. El diagnóstico de confirmación se realiza al documentar depósitos de amiloide en la biopsia renal (14). Igualmente es necesario tener en cuenta como diagnósticos diferenciales de tuberculosis renal: pielonefritis crónica por hongos o medicamentos, isquemia renal y linfoma.

Tuberculosis ureteral

La afectación continua del parénquima renal causa baciluria secundaria a la ruptura de los granulomas renales hacia las cavidades colectoras. Ello produce una infección descendente, a través del sistema colector. La afectación ureteral ocurre hasta en el 50% de los casos de tuberculosis renal (15).

El urotelio presenta inicialmente engrosamiento inflamatorio y luego áreas de estenosis y fibrosis residual. Las porciones más afectadas son las estrecheces fisiológicas del uréter: unión ureteropélvica, ureterovesical y tercio medio en el cruce de los vasos, pues allí hay estasis de orina que aumenta el contacto del bacilo con las paredes del uréter. Generalmente las estenosis son múltiples y cortas (figura 4).

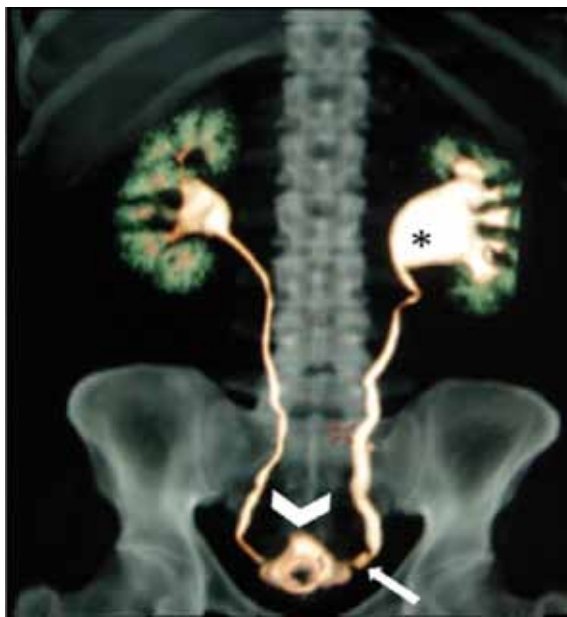


Figura 4. Reconstrucción volumétrica (volumen rendering) de urotomografía en fase de eliminación de una joven de 19 años de edad. Se evidencian dos estenosis segmentarias cortas del uréter distal izquierdo (flecha) con dilatación proximal e hidronefrosis secundaria (asterisco); además, disminución de la capacidad vesical con irregularidad de su contorno (cabeza de flecha) por tuberculosis vesical y ureteral izquierda.

El uréter puede estar dilatado por las áreas de estenosis o por la presencia de reflujo vesicoureteral, secundario a baciluria (16). También pueden existir calcificaciones múltiples y extensas en el trayecto ureteral y dar la apariencia de uréter en tubería.

Tuberculosis vesical

Por lo general, existe una afectación renal por tuberculosis antes de la afectación vesical, aunque se han reportado casos de cistitis tuberculosa sin infección renal previa (17). Clínicamente se evidencia hematuria, disuria e incontinencia de urgencia. En principio, la orina contaminada con el bacilo produce un proceso inflamatorio agudo con hiperemia, ulceración y formación de tubérculos en el área cercana al trigono vesical. Subsecuentemente hay fibrosis transmural (18).

Las manifestaciones imaginológicas incluyen engrosamiento, irregularidad y calcificaciones murales, disminución de la capacidad vesical y úlceras; en ocasiones puede manifestarse como masas submucosas que imitan un carcinoma de células transicionales (figura 5). Otros diagnósticos diferenciales son esquistosomiasis y cistitis por radiación y por medicamentos (19). En la enfermedad avanzada estos pacientes pueden requerir cirugías, como formación de neovejigas, pues la capacidad vesical puede estar extremadamente reducida.

Tuberculosis genital

La tuberculosis genital es muy poco frecuente. No tiene hallazgos ni clínica específica y sus consecuencias son catastróficas; además de una alta tasa de infertilidad femenina (hasta el 73%). La diseminación a estos órganos es predominantemente hematogena y por contigüidad, aunque también se han descrito casos de infección por vía sexual (20).

En las mujeres, casi siempre involucra las trompas de Falopio (el 94% de los casos) y, generalmente, causa salpingitis bilateral. Otras manifestaciones son alteraciones del ciclo menstrual, amenorrea, infertilidad, inflamación de las glándulas de Bartolino, con formación de fistulas, erosiones cervicales y engrosamiento endometrial, hallazgos éstos indistinguibles de neoplasia (21). Las manifestaciones clínicas pueden ser sutiles y pasar inadvertidas en la etapa aguda y, posteriormente, presentarse como infertilidad.

La histerosalpingografía de estas pacientes evidencia múltiples estenosis y obstrucciones de las trompas de Falopio, adhesiones endometriales o deformidad de la cavidad. Las otras modalidades diagnósticas evidencian nódulos calcificados, calcificaciones anaxiales y abscesos tubo-ováricos con extensión extraperitoneal, hallazgo sugestivo de tuberculosis pélvica (21) (figura 6).

En los hombres, la tuberculosis afecta predominantemente las vesículas seminales o la próstata. A diferencia de las mujeres, es muy raro que cause infertilidad, a menos que la afectación sea bilateral (22). La prostatitis tuberculosa puede simular un carcinoma, eleva el antígeno prostático en el 30% de los casos y la apariencia imaginológica es inespecífica, por lo que su diagnóstico se hace con biopsia en la mayoría de los casos. Generalmente se presenta como lesiones hipodensas o hipoecoicas en CT y US, respectivamente, asociadas con áreas necróticas y calcificaciones periféricas. Con el contraste, estas lesiones son hipocaptantes. La RM puede mostrar aumento en el volumen de la glándula, en T2 se observa el signo de la “sandía”, donde se observa la glándula hipointensa con estrías de alta señal, aunque esta apariencia no es específica (23).

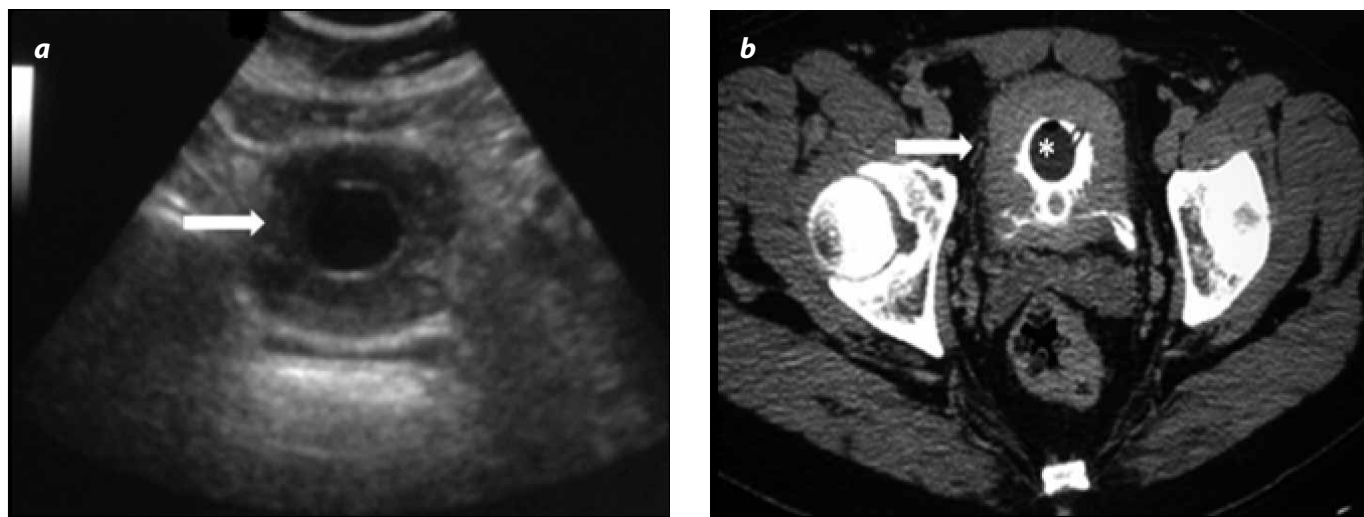


Figura 5. Ecografía abdominal (a) y TC contrastada abdominal en fase tardía (b) de un hombre de 65 años de edad. Engrosamiento concéntrico regular de la mucosa vesical (flecha) con volumen de repleción vesical muy disminuido. Presencia de sonda vesical (asterisco). Tuberculosis vesical sin daño renal.

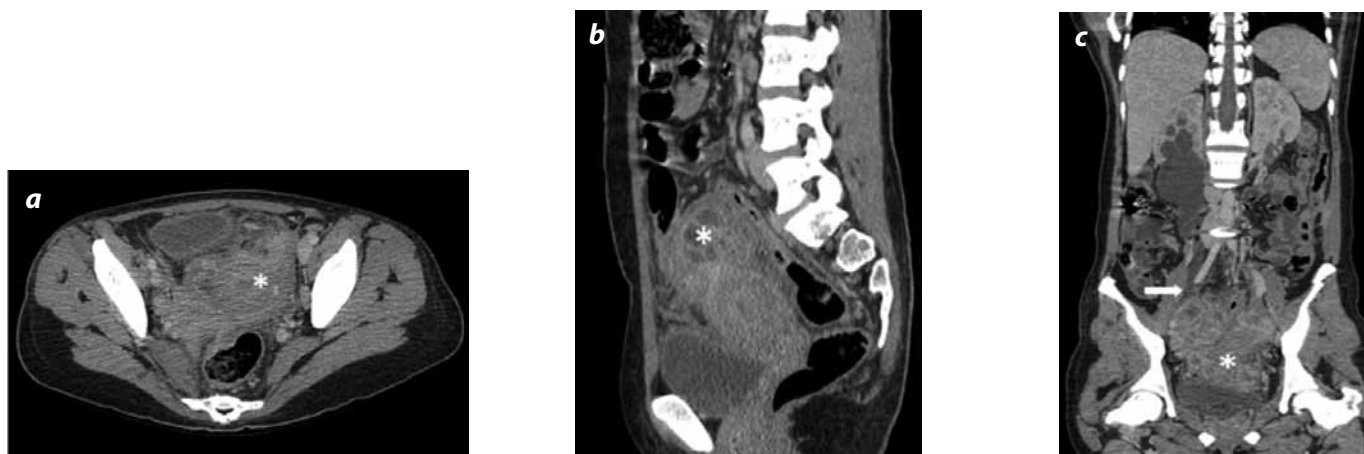


Figura 6. TC contrastada abdominal con reconstrucciones multiplanales axial (a) sagital (b) y coronal (c) de una mujer de 25 años de edad. Se observa conglomerado ganglionar en la región pélvica e infiltración de ambas trompas de Falopio y ovarios. No hay plano de clivaje con el útero (asterisco). Está afectado el uréter derecho en su tercio distal con hidroureteronefrosis (flecha). Los hallazgos corresponden a peritonitis pélvica y absceso tuboovárico secundario bilateral por tuberculosis.

El epidídimo es uno de los órganos genitales masculinos más afectados por la tuberculosis, debido a que es ricamente vascularizado. Otra forma de afectación de este órgano es por vía linfática, extensión directa o retrógrada. Se manifiesta por edema y dolor escrotal. Se afecta principalmente la cola y en la mayoría de los casos es unilateral. Por ecografía se observa el epidídimo aumentado de tamaño, hipoeicoico y heterogéneo. También puede manifestarse como una lesión sólida hipoeicoica, indistinguible de lesión tumoral (21). Es muy rara la infección aislada del testículo sin epididimitis. El testículo se ve aumentado de tamaño e hipoeicoico y su margen es indistinguible del epidídimo.

Tuberculosis peritoneal

Aunque no se ha determinado su verdadera incidencia (24), la tuberculosis peritoneal ocupa el sexto lugar en la afectación

extrapulmonar en Estados Unidos. La de tipo aislado es rara, con frecuencia se asocia con enfermedad abdominal extensa (25). Generalmente existe inmunodeficiencia, cirrosis, alcoholismo, diabetes, antecedente de diálisis peritoneal y el abuso de drogas por vía intravenosa de forma asociada. Se piensa que es debido a la diseminación hematogena, pero puede ocurrir por perforación intestinal o extensión desde las trompas de Falopio o los ganglios linfáticos (26).

Los síntomas clínicos pueden ser dolor abdominal, distensión y síntomas por afectación de otros órganos, incluido el pulmón. Su afectación se divide en tres formas: húmeda, fibrosa y seca. Con frecuencia, estas formas se presentan conjuntamente. La peritonitis húmeda es la forma más común de peritonitis tuberculosa y consiste en la ascitis libre o tabicada (figura 7). En segundo lugar se presenta la peritonitis fibrosa,

que se caracteriza por grandes masas de epiplón y mesenterio con asas intestinales fijas. La forma seca es la menos común

y consiste en engrosamiento mesentérico y caseificación de nodos linfáticos (27) (figura 8).

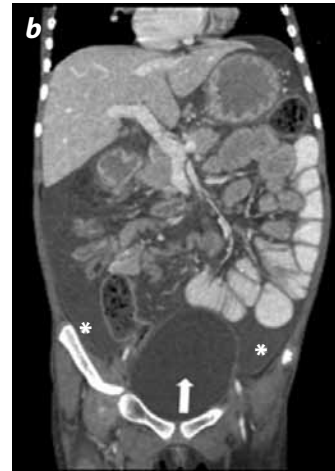


Figura 7. TC contrastada de abdomen axial (a) y reconstrucción coronal (b) de un niño de 10 años de edad. Se encuentra líquido ascítico de características libres, hiperdenso (asterisco) en comparación con la orina (flecha), que indica alto contenido proteínico. Ello se acompaña de adenopatías mesentéricas (cabeza de flecha) y peritonitis húmeda por tuberculosis.



Figura 8. TC contrastada de abdomen axial (a), reconstrucción sagital (b) y coronal (c) en una mujer de 38 años de edad. Se evidencia engrosamiento del omento mayor y del mesenterio (asterisco) que produce una reacción desmoplásica y tracción de asas intestinales. La afectación se extiende a la pelvis (flecha) por peritonitis mixta fibrótica y seca.

Los hallazgos en TC de la peritonitis tuberculosa incluyen el engrosamiento liso y realce del peritoneo, mesenterio engrosado y nodular, ascitis de alta densidad (25-45 UH) y nodos linfáticos de baja densidad (28). Entre los diagnósticos diferenciales están: carcinomatosis peritoneal, amiloidosis, mesotelioma peritoneal y linfoma (1).

Tuberculosis hepática

La tuberculosis hepática es frecuente en la tuberculosis miliar. Se manifiesta con insuficiencia hepática y hepatomegalia. Ocasionalmente se puede observar en personas inmunocompetentes, sin afectación pulmonar (29,30). En la tuberculosis miliar, el modo de diseminación al hígado es a través de la arteria hepática. En sus formas localizadas, el modo de propagación parece ser a través de la vena porta (31).

La afectación macronodular (como tuberculoma y abscesos) es poco frecuente, y cuando aparece, el diagnóstico puede ser difícil. Los síntomas más comunes son dolor en el hipocondrio derecho, fiebre, anorexia y pérdida de peso (32). La elevación de las transaminasas puede estar presente en las dos terceras partes de los casos. A menudo, se ven anemia y elevación de la velocidad de sedimentación globular. Los hallazgos en la TC incluyen múltiples nódulos pequeños, hipodensos en la forma miliar (figura 9) y calcificaciones burdas en estadios crónicos. En la forma macronodular se observan nódulos de mayor tamaño, únicos o múltiples hipodensos sin realce con el medio de contraste. Estos nódulos pueden confluir y formar abscesos. La biopsia de estas lesiones puede mostrar granulomas. El cultivo de tejidos proporciona la confirmación bacteriológica (33).



Figura 9. TC contrastada de abdomen (ventana extrema para una mejor caracterización de las lesiones) en una mujer de 40 años de edad con tuberculosis miliar pulmonar. El examen muestra múltiples micronódulos hipoatenuantes en el parénquima hepático (algunos de ellos señalados con flechas).

La vesícula biliar es un sitio muy raro de infección tuberculosa, debido a que la mucosa normal y la pared de la vesícula biliar son resistentes al bacilo. Usualmente está asociada con tuberculosis abdominal grave, que afecta el peritoneo, el mesenterio y los ganglios linfáticos. La apariencia imaginológica es inespecífica y revela una vesícula de paredes gruesas o masa de tejido blando en su interior. Debe tenerse en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales carcinoma de la vesícula biliar o adenomiomatosis (34).

Tuberculosis esplénica

El bazo es el tercer órgano infectado en la tuberculosis miliar, después del pulmón, del hígado, de los ganglios linfáticos y de la médula ósea (35). La tuberculosis esplénica se presenta principalmente en pacientes inmunosuprimidos. Se manifiesta como micronódulos de baja densidad en la TC y esplenomegalia. Por ecografía puede verse aumento difuso de la ecogenidad y múltiples nódulos hipocóicos o ecogénicos. En las formas crónicas se pueden identificar calcificaciones (1,5,36).

El diagnóstico diferencial en la forma miliar se debe de hacer con metástasis, linfoma, sarcoidosis e infección por hongos (37). Otra forma que se presenta pocas veces es la macronodular, que se manifiesta como un nódulo único (tuberculoma) o múltiple de 1 a 3 cm. En ecografía, esta lesión tiene ecogenidad variable y en TC son lesiones hipodensas con mínimo realce periférico (1).

Es poco frecuente la afectación primaria y aislado del bazo; sin embargo, existen algunos casos reportados en la literatura (38,39). En todos los casos se trataba de pacientes inmunocomprometidos. La presentación fue variable como patrón micronodular, macronodular o absceso tuberculoso (figura 10).

Tuberculosis adrenal

La tuberculosis adrenal ocurre sólo en el 6% de los pacientes con tuberculosis activa, y en la mayoría de los casos es bilateral, pero asimétrica (40). En los estadios agudo y subagudo de la enfermedad se evidencia aumento difuso y homogéneo del



Figura 10. TC contrastada de abdomen en un hombre de 57 años de edad, inmunosuprimido. Se evidencia un absceso esplénico secundario a infección por tuberculosis (asterisco), igualmente trombosis de la aorta abdominal (flecha). Es difícil el diagnóstico de la tuberculosis esplénica aislada y, a menudo, tardío, debido a las manifestaciones clínicas inespecíficas. Por esta razón los pacientes presentan enfermedad severa al momento del diagnóstico y requieren esplenectomía.

tamaño de glándula o centro hipodenso con realce periférico, lo que indica necrosis. También puede presentarse como una masa sólida de características inespecíficas; sin embargo, una masa sólida con contorno glandular preservado sugiere más infección granulomatosa que neoplasia (41).

Tardíamente la glándula disminuye de tamaño y es reemplazada por calcificaciones burdas (figura 11). Se deben considerar dentro de los diagnósticos diferenciales: metástasis, linfoma, neoplasia primaria y hemorragia. La destrucción progresiva de ambas glándulas hace que clínicamente se presente como una enfermedad de Addison (42).



Figura 11. TC contrastada de abdomen de una adulta mayor de 73 años de edad con antecedente de tuberculosis pulmonar tratada. Se observa aumento de tamaño de la glándula adrenal izquierda con captación heterogénea del medio de contraste y calcificación anular incompleta (flecha gruesa); además, líquido ascítico (cabeza de flecha) y pleural (flecha delgada). Tuberculosis adrenal izquierda residual.

Tuberculosis pancreática

La tuberculosis pancreática es extremadamente rara y normalmente se debe a una propagación miliar. Es más frecuente en pacientes con sida. La lesión se encuentra en la cabeza o el cuello del páncreas, aunque también se han descrito lesiones en la cola. Las manifestaciones clínicas son la pérdida de peso, febrícula, anorexia y dolor abdominal superior; pero a diferencia del carcinoma pancreático, las lesiones tuberculosas del páncreas rara vez causan dolor de espalda o ictericia obstructiva (43).

La tuberculosis pancreática puede ser focal o difusa. En la forma focal se presenta como una masa mal definida; entre tanto, en la forma difusa hay aumento en el tamaño de toda la glándula con estenosis del conducto pancreático principal o sin ésta.

Las imágenes revelan una masa focal hipoeoica en el US, y de baja atenuación con realce periférico en la TC. Se puede formar un absceso en el lugar donde se encuentra la lesión y tardíamente puede ser reemplazada por calcificaciones residuales. Es frecuente que la afectación pancreática por tuberculosis se asocie con adenopatías peripancreáticas, lo que dificulta aún más el diagnóstico. En RM las lesiones son hipointensas en T1 e hipo o hiperintensas en T2. El conducto biliar común y el conducto pancreático son normales en la forma focal, y en la forma difusa pueden estar estenóticos (44). En la mayoría de los casos el diagnóstico se hace por estudio histológico de la lesión, pues se deben descartar carcinoma del páncreas, pancreatitis crónica focal y metástasis (45).

Tuberculosis intestinal

La tuberculosis intestinal no es muy frecuente y su incidencia se desconoce: cerca del 80% al 90% de los pacientes con tuberculosis abdominal tienen afectación intestinal. El bacilo tuberculoso puede invadir la mucosa digestiva por cuatro vías: deglución de esputo infectado, diseminación hematógena desde el pulmón, ingesta de comida o leche contaminada y diseminación por contigüidad (46).

Macroscópicamente se pueden evidenciar tres patrones de lesión: pequeñas úlceras submucosas, lesiones hipertróficasseudonodulares o una mezcla de ambos y patrón ulcerohipertrófico o “empedrado”, por su apariencia en los estudios baritados (47). Las úlceras son múltiples, pequeñas y de bordes mal definidos y elevados. Más grandes y ovaladas que las de la enfermedad de Crohn. Las regiones más involucradas en orden descendente son: válvula ileocecal, íleon, ciego, colon ascendente, yeyuno, el resto de colon, recto y duodeno y estómago.

Tuberculosis ileocecal

La localización más frecuente es la región ileocecal (90%). Esto no es fortuito y se explica por la estasis venolinfática y el abundante tejido linfoide presente en esta región. El bacilo penetra en la mucosa y se localiza en el tejido linfoide submucoso, donde se inicia una reacción inflamatoria con linfangitis, endarteritis, formación de granulomas, necrosis caseosa y ulceración mucosa.

Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas: dolor abdominal, anorexia, astenia, fiebre, sudoración nocturna, pér-

didada de peso, diarrea, estreñimiento, rectorragia, masa en fosa iliaca derecha y ascitis. La ascitis puede ser un dato útil para diferenciar esta condición de la enfermedad de Crohn, en la cual no es frecuente encontrar ascitis.

Los signos radiológicos son inespecíficos y es difícil realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, linfoma o carcinoma cecal. En los estudios baritados durante las etapas iniciales puede verse espasmo e hipermotilidad reactiva de la válvula ileocecal, úlceras submucosas longitudinales en el intestino delgado y transversas en colon, que siguen la trayectoria de los folículos linfoides, así como incompetencia de la válvula ileocecal; posteriormente hay engrosamiento de los labios de la válvula y aumento del espacio entre la válvula y el íleon terminal engrosado (signo de Fleischner).

En estadios avanzados, debido a la fibrosis, se forman estenosis anulares simétricas (aro de servilleta) y obstrucción asociada con acortamiento y retracción. El íleon terminal es estrecho y rígido, hay ampliación de la válvula ileocecal con ciego acortado y cónico (signo de Stierlin). Esto representa inflamación aguda superpuesta a inflamación crónica en el mismo segmento. Posteriormente hay retracción del ciego por fuera de la fosa iliaca y es empujado a la flexura hepática. Finalmente pueden ocurrir fisuras profundas y fistulas.

Por US se encuentra engrosamiento mural concéntrico de íleon y ciego, edema y ausencia de peristaltismo (figura 12). Son hallazgos adicionales ascitis, adenopatías y engrosamiento del omento, pero son inespecíficos. La TC abdominal es la mejor prueba para valorar patología intraluminal y extraluminal. El hallazgo más frecuente es engrosamiento asimétrico de la región ileocecal y de la pared medial del colon con dilatación proximal intestinal o sin ésta. Las adenopatías son múltiples e hipodensas en el centro por necrosis caseosa (figura 13).

El diagnóstico diferencial de esta afectación en la válvula ileocecal incluye amebiasis, linfoma, enfermedad de Crohn, carcinoma cecal y sarcoidosis. La tuberculosis ileocecal puede



Figura 12. Ecografía con transductor lineal de alta frecuencia en la fosa iliaca derecha en una mujer de 28 años de edad. Se manifiesta un engrosamiento difuso y concéntrico de las paredes de asas de íleon distal y ciego (flecha).

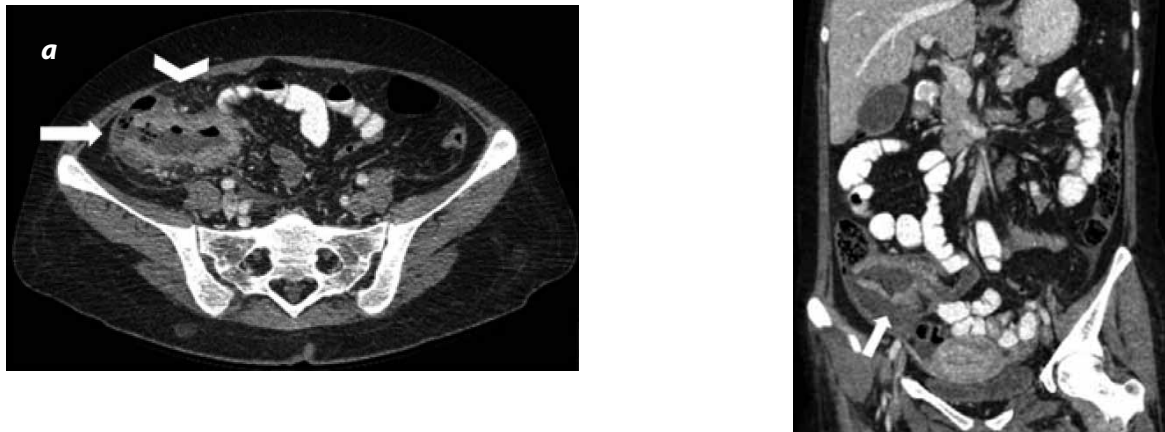


Figura 13. TC contrastada de abdomen axial (a) y reconstrucción coronal (b) de un hombre de 33 años de edad. Es evidente un engrosamiento concéntrico e irregular de ileon distal, válvula ileocecal y ciego (flechas); también, estriación de la grasa pericecal (cabeza de flecha).

extenderse al apéndice y acusar apendicitis aguda o crónica (48). Los hallazgos endoscópicos incluyen úlceras, estenosis, pseudopólipos, bandas fibrosas, fistulas y deformidad de la válvula ileocecal (49).

Tuberculosis esofágica

La tuberculosis esofágica es más frecuente en pacientes con sida. Se manifiesta por disfagia y odinofagia. Ocurre por ingestión de esputo infectado, con posterior invasión de la mucosa, generalmente a través de una lesión mucosa preexistente. También puede ocurrir por vía hematogena, linfática o invasión directa desde los ganglios linfáticos o el pulmón.

Se evidencian hallazgos inespecíficos de esofagitis, engrosamiento mucoso, úlceras, placas, fistulas y estenosis, estas últimas en las etapas tardías. También hay compresión extrínseca por adenopatías adyacentes principalmente a la altura de la carina. Tardíamente se forman divertículos por tracción, debido a cambios fibróticos crónicos y estenosis. La TC determina la extensión mediastinal de la enfermedad.

Tuberculosis de estómago

La afectación gástrica por tuberculosis es extremadamente escasa; ocurre por extensión de los ganglios linfáticos o por vía hematogena. El antro y cuerpo distal son los sitios más afectados. En el estudio baritado pueden verse dos patrones: uno ulcerativo (que imita la enfermedad ácido-péptica) y uno hipertrófico (que simula malignidad). Además, adenopatías adyacentes pueden causar compresión extrínseca. Las complicaciones incluyen obstrucción al tubo de salida y formación de fistulas. La TC demuestra adenopatías regionales y masas submucosas.

Tuberculosis duodenal

Esta tuberculosis ocurre en el 2% de los pacientes con tuberculosis intestinal. Usualmente afecta la tercera y cuarta

porción del duodeno. Se manifiesta como compresión secundaria a adenopatías adyacentes. Puede complicarse con formación de fistulas secundarias a inflamación mucosa crónica. La TC muestra engrosamiento de los pliegues duodenales, adenopatías regionales y engrosamiento de la raíz del mesenterio.

Tuberculosis de yeyuno

La afectación aislada de yeyuno es rara y se asocia casi siempre con peritonitis. Las características imaginológicas son inespecíficas, con presencia de úlceras, pliegues engrosados y estenosis.

Tuberculosis del colon

La colitis aislada sin afectación de la válvula ileocecal es rara. Ocurre en el 9% de los casos de tuberculosis intestinal. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas e incluyen diarrea y pérdida de peso. Usualmente afecta uno de los segmentos de colon, ascendente, transverso o descendente. La pancolitis es inusual y es difícil de diferenciar de la colitis ulcerativa (50).

Los estudios baritados evidencian espiculación, espasmos y rigidez en los estadios tempranos. Tardíamente, hay estenosis y formación de fistulas. La ecografía tiene un papel limitado, por la interposición gaseosa, pero puede mostrar engrosamiento mural concéntrico. Entre tanto, la TC es el método más útil, pues señala engrosamiento mural, obstrucción o subobstrucción secundarias a estenosis, adenopatías y ascitis.

Tuberculosis de la aorta abdominal y sus ramas

La tuberculosis de la aorta y sus ramas es extremadamente rara. Cualquier segmento de la aorta puede afectarse, por vía hematogena o por extensión directa desde adenopatías adyacentes; sin embargo, se han descrito más casos en la porción abdominal (51). Así mismo, se puede manifestar en forma de arteritis con áreas estenóticas o con dilataciones aneurismáticas,

principalmente saculares. Con menor frecuencia también puede producir disecciones.

Se debe sospechar infección granulomatosa vascular ante pacientes con historia de tuberculosis diseminada y aneurisma abdominal asociado. Característicamente, estos aneurismas no se asocian con calcificaciones, a diferencia de los de origen arterioescleróticos.

Conclusión

Aunque las manifestaciones clínicas y de imagen de la tuberculosis abdominal pueden simular otras patologías, una alta sospecha debe tenerse en poblaciones de riesgo. Nuestro medio sigue teniendo una alta prevalencia de la enfermedad. Las manifestaciones abdominales de la tuberculosis dependen del estado inmune del paciente y es posible que se manifiesten tardíamente, con secuelas para el órgano afectado. Las manifestaciones más agudas generalmente se acompañan de infección pulmonar. El reconocimiento por imagen ayuda a orientar al clínico en la búsqueda y demostración del bacilo.

Referencias

1. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol.* 2002;12(2):312-23.
2. Bolukbas C, Bolukbas FF, Kendir T, Dalay RA, Akbayir N, Sokmen MH, et al. Clinical presentation of abdominal tuberculosis in HIV seronegative adults. *BMC Gastroenterol.* 2005;5:21.
3. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol.* 1993;88(7):989-99.
4. Lazarus AA, Thilagar B. Abdominal tuberculosis. *Dis Mon.* 2007;53(1):32-8.
5. McGuinness F. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. En: McGuinness F (editor). *Clinical imaging of non-pulmonary tuberculosis.* New York: Springer, 2000. pp. 108-37.
6. Kim SY, Kim MJ, Chung JJ, Lee JT, Yoo HS. Abdominal tuberculous lymphadenopathy: MR imaging findings. *Abdom Imaging.* 2000;25(6):627-32.
7. Matos MJ, Bacelar MT, Pinto P, Ramos I. Genitourinary tuberculosis. *Eur J Radiol.* 2005;55(2):181-7.
8. Figueiredo AA, Lucon AM, Júnior RF, Srougi M. Epidemiology of urogenital tuberculosis worldwide. *Int J Urol.* 2008;15(9):827-32.
9. Navarro-Vilasaró M, Font B, Sala M, Prera A, Malet A, Mariscal D, et al. Micobacteriosis genitourinaria: estudio retrospectivo de 45 casos en un hospital general. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2008;26(9):540-5.
10. Johnson WD Jr, Jonhson CW, Lowe FC. Tuberculosis and parasitic diseases of the genitourinary system. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (editores). *Campbell's urology.* Philadelphia: WB Saunders; 2002.
11. Figueiredo AA, Lucon AM, Júnior RF, Ikejiri DS, Nahas WC, Srougi M. Urogenital tuberculosis in immunocompromised patients. *Int Urol Nephrol.* 2009;41(2):327-33.
12. Rui X, Li XD, Cai SL, Chen G, Cai B. Ultrasonographic diagnosis and typing of renal tuberculosis. *Int J Urol.* 2008;15(2):135-9.
13. Wang LJ, Wu CF, Wong YC, Chuang CK, Chu SH, Chen CJ. Imaging findings of urinary tuberculosis on excretory urography and computerized tomography. *J Urol.* 2003;169(2):524-8.
14. Fanlo P, Tiberio G. [Extrapulmonary tuberculosis]. *An Sist Sanit Navar.* 2007;30 Suppl 2:143-62. Spanish.
15. Lumbreras PE, Palacios Hernández A, Heredero Zorzo O, Sánchez Fernández A, Urrutia Avisrorr M. Tuberculosis genitourinaria y osteoarticular (Mal de Pott). *Arch Esp Urol.* 2009;62(4):314-6.
16. Zissin R, Gayer G, Chowers M, Shapiro-Feinberg M, Kots E, Hertz M. Computerized tomography findings of abdominal tuberculosis: report of 19 cases. *Isr Med Assoc J.* 2001;3(6):414-8.
17. Pommerville PJ, Zakus P, Van der Westhuizen N, Kibsey PC. Tuberculosis of the bladder without previous renal infection. *Can J Urol.* 2006;13(2):3044-6.
18. Wise GJ, Shteynshlyuger A. An update on lower urinary tract tuberculosis. *Curr Urol Rep.* 2008;9(4):305-13.
19. Jung YY, Kim JK, Cho KS. Genitourinary tuberculosis: comprehensive cross-sectional imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184(1):143-50.
20. Angus BJ, Yates M, Conlon C, Byren I. Cutaneous tuberculosis of the penis and sexual transmission of tuberculosis confirmed by molecular typing. *Clin Infect Dis.* 2001;33(11):E132-4.
21. Kumakech W, Zamblera D, Jolaoso A. The multifaceted presentation of tuberculosis in gynaecology: a masquerader as cervical cancer as well as a cause of primary infertility in the same patient. *J Obstet Gynaecol.* 2006;26(2):178-9.
22. Fraietta R, Mori MM, De Oliveira JM, Cedenho AP, Srougi M. Tuberculosis of seminal vesicles as a cause of aspermia. *J Urol.* 2003;169(4):1472.
23. Burrill J, Williams CJ, Bain G, Conder G, Hine AL, Misra RR. Tuberculosis: a radiologic review. *Radiographics.* 2007;27(5):1255-73.
24. Haddad FS, Ghossain A, Sawaya E, Nelson AR. Abdominal tuberculosis. *Dis Colon Rectum.* 1987;30(9):724-35.
25. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. *Eur J Radiol.* 2005;55(2):173-80.
26. Thoeni RF, Margulis AR. Gastrointestinal tuberculosis. *Semin Roentgenol.* 1979;14(4):283-94.
27. Engin G, Acunaş B, Acunaş G, Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis. *Radiographics.* 2000;20(2):471-488; quiz 529-30, 532.
28. Zissin R, Gayer G, Chowers M, Shapiro-Feinberg M, Kots E, Hertz M. Computerized tomography findings of abdominal tuberculosis: report of 19 cases. *Isr Med Assoc J.* 2001;3(6):414-8.
29. Baveja CP, Gumma V, Chaudhary M, Jha H. Primary tubercular liver abscess in an immunocompetent adult: a case report. *J Med Case Reports.* 2009;3:78.
30. Dias LT, Rodrigues GC, Barbosa DS, Lacerda DC, Ruas MF. Primary nodular hepatic tuberculosis mimicking hepatic neoplasia in an immunocompetent host. *Braz J Infect Dis.* 2009;13(2):153-4.
31. Bernhard JS, Bhatia G, Knauer CM. Gastrointestinal tuberculosis: an eighteen patient experience and review. *J Clin Gastroenterol.* 2000;30(4):397-402.

32. Harisinghani MG, McCloud TC, Shepard JA, Ko JP, Shroff MM, Mueller PR. Tuberculosis from head to toe. *Radiographics*. 2000;20(2):449-70; quiz 528-9, 532.
33. Huang HT, Wang CC, Chen WJ, Cheng YF, Eng HL. The nodular form of hepatic tuberculosis: a review with five additional new cases. *J Clin Pathol*. 2003;56(11):835-9.
34. Banerjee S, Sen S. Tuberculosis of the gall bladder. *J Indian Med Assoc*. 2003;101(9):556-7.
35. Nayyar V, Ramakrishna B, Mathew G, Williams RR, Khanduri P. Response to antituberculous chemotherapy after splenectomy. *J Intern Med*. 1993;233(1):81-3.
36. Leder RA, Low VH. Tuberculosis of the abdomen. *Radiol Clin North Am*. 1995;33(4):691-705.
37. Imani Fooladi AA, Hosseini MJ, Azizi T. Splenic tuberculosis: a case report. *Int J Infect Dis*. 2009;13(5):e273-5.
38. Agarwala S, Bhatnagar V, Mitra DK, Gupta AK, Berry M. Primary tubercular abscess of spleen. *J Pediatr Surg*. 1992;27(12):1580-1.
39. Arab M, Mansoori D, Abbasidezfouli A, Shadmehr M, Afsari M. Splenic tuberculosis: a case report. *Acta Med Iran*. 2002;40(1):26-8.
40. Lam KY, Lo CY. A critical examination of adrenal tuberculosis and a 28-year autopsy experience of active tuberculosis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2001;54(5):633-9.
41. Yang ZG, Guo YK, Li Y, Min PQ, Yu JQ, Ma ES. Differentiation between tuberculosis and primary tumors in the adrenal gland: evaluation with contrast-enhanced CT. *Eur Radiol*. 2006;16(9):2031-6.
42. Guo YK, Yang ZG, Li Y, Ma ES, Deng YP, Min PQ, et al. Addison's disease due to adrenal tuberculosis: contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation. *Eur J Radiol*. 2007;62(1):126-31.
43. Heitmann P, Kratsch B, Lösche S, Klempa I. [Tuberculosis of the pancreas--a clinical rarity]. *Chirurg*. 2001;72(6):739-41. German.
44. De Backer AI, Mortelé KJ, Bomans P, De Keulenaer BL, Vanschoubroeck IJ, Kockx MM. Tuberculosis of the pancreas: MRI features. *AJR Am J Roentgenol*. 2005;184(1):50-4.
45. Saluja SS, Ray S, Pal S, Kukeraja M, Srivastava DN, Sahni P, et al. Hepatobiliary and pancreatic tuberculosis: a two decade experience. *BMC Surg*. 2007;7:10.
46. Vanhoenacker FM, De Backer AI, Op de BB, Maes M, Van Altena R, Van Beckevoort D, et al. Imaging of gastrointestinal and abdominal tuberculosis. *Eur Radiol*. 2004;14 Suppl 3:E103-15.
47. Palmer PES. Tuberculosis of the alimentary tract. En: Palmer PES. *The imaging of tuberculosis: With epidemiological, pathological and clinical correlation*. New York: Springer; 2002. pp. 49-66.
48. Nagi B, Kochhar R, Bhasin DK, Singh K. Colorectal tuberculosis. *Eur Radiol*. 2003;13(8):1907-12.
49. Chong VH, Lim KS. Gastrointestinal tuberculosis. *Singapore Med J*. 2009;50(6):638-45; quiz 646.
50. Choudhary SK, Bhan A, Talwar S, Goyal M, Sharma S, Venugopal P. Tubercular pseudoaneurysms of aorta. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(4):1239-44.

Correspondencia

Tatiana Suárez
 Universidad de Antioquia
 Medellín Colombia
 tatisuarez@hotmail.com

Recibido para evaluación: 18 de septiembre del 2010

Aceptado para publicación: 20 de octubre del 2010