

Tuberculosis intestinal: una aproximación a su diagnóstico desde el punto de vista tomográfico

Intestinal Tuberculosis: A tomographic perspective on diagnosis

Carlos Alfredo Iñiguez-Guzmán^{1,2,a} Joel Sebastian Vintimilla-Contreras^{1,b}

¹ Universidad Católica de Cuenca. Cuenca, Ecuador.

² Scanner Cuenca Corp. Cuenca, Ecuador.

^a Médico Especialista en Imagenología.

^b Estudiante de Medicina.

Información del artículo

Citar como: Iñiguez-Guzmán CA, Vintimilla-Contreras JS. Tuberculosis intestinal: una aproximación a su diagnóstico desde el punto de vista tomográfico. Health Care & Global Health. 2025;9(3):149-153.

DOI: 10.22258/hgh.2025.93.245

Autor de Correspondencia:

Joel Sebastian Vintimilla Contreras
Dirección: Av. De las Américas. Cuenca, Ecuador.
Email: joels200210@gmail.com
Teléfono: 0993272133

Historial

Recibido: 14/07/2025

Revisado: 24/07/2025

Aceptado: 28/09/2025

En línea: 15/12/2025

Revisión por pares interna: Si

Revisión por pares externa: No

Resumen

La tuberculosis afecta a un tercio de la población mundial; la casuística más frecuente se encuentra focalizada en países subdesarrollados y pacientes inmunosuprimidos. Entre sus manifestaciones extrapulmonares, la afección intestinal ocupa el sexto lugar en frecuencia con predilección por la región ileocecal con la presencia de cambios inflamatorios intestinales y ganglios necrotizantes; la sintomatología más frecuente es el dolor abdominal, fiebre, y sensación de masa asociada a hallazgos histológicos correspondientes a granulomas caseificantes confluentes y lesiones ulcerosas en la mucosa. Los procesos inflamatorios intestinales pueden obedecer a diferentes etiologías. Desde el punto de vista imagenológico, es fundamental identificar descriptores que permiten diferenciar procesos inflamatorios-infecciosos vs. neoplásicos. A continuación, se presenta un caso de tuberculosis intestinal, cuyos hallazgos en la tomografía multifásica abdomino-pélvica son congruentes con esta entidad.

Palabras clave: Colon; Tomografía Computarizada; Tuberculosis Gastrointestinal (Fuente: DeCS, BIREME).

Abstract

Tuberculosis affects one-third of the global population, with the highest incidence concentrated in developing countries and among immunosuppressed patients. Among its extrapulmonary manifestations, intestinal involvement ranks sixth in frequency, with a predilection for the ileocecal region, typically presenting as intestinal inflammatory changes and necrotic lymph nodes. The most common symptoms include abdominal pain, fever, and palpable mass, often associated with histological findings of confluent caseating granulomas and ulcerative mucosal lesions. Intestinal inflammatory processes can result from various etiologies. From an imaging perspective, it is essential to identify descriptors that help differentiate inflammatory-infectious conditions from neoplastic processes. Here, we present a case of intestinal tuberculosis with multifasic abdominopelvic computed tomography findings consistent with this entity.

Keywords: Colon; Tomography, X-Ray Computed; Tuberculosis, Gastrointestinal (Source: MeSH, NLM).



Introducción

La tuberculosis continúa siendo un problema a nivel mundial, pues cerca de dos mil millones de personas han sido infectadas. En América Latina, en 2017, se registró una incidencia de 263 000 casos y cerca de 20 000 muertes ^[1]. En Ecuador, en 2020, se estimaron 8 500 casos con una tasa de incidencia de 48,2 por cada 100 000 habitantes; en 2022, se registraron 38 nuevos casos de tuberculosis por cada 100 000 habitantes ^{[1][2]}.

Se estima que el 90% de los infectados por *Mycobacterium tuberculosis* no desarrollarán tuberculosis activa, gracias a la contención inmunológica, mientras que el 10% desarrollarán la enfermedad. De este grupo, el 5% desarrollará tuberculosis primaria en los primeros dos años después de la infección, y el otro 5% lo hará más adelante como resultado de la reactivación de la infección latente ^{[2][3]}. La tuberculosis latente se define como el estado en el que, tras la infección primaria con posterior formación de granulomas y disminución del número de bacilos, algunos de estos permanecen viables pero inactivos durante años. Este proceso suele ser asintomático y no presenta hallazgos radiológicos. Sin embargo, si los bacilos superan las barreras del sistema inmunológico y proliferan, se produce la progresión a tuberculosis activa. El riesgo de dicha progresión de tuberculosis latente a tuberculosis activa es considerablemente mayor en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Otros factores de riesgo incluyen diabetes, desnutrición, insuficiencia renal, neoplasias malignas y terapia inmunosupresora como esteroides y los agentes anti-TNF ^{[2][3][4]}.

Los sitios extrapulmonares más comprometidos son el aparato genitourinario, linfático, óseo, pleural y gastrointestinal. Este último ocupa el quinto o sexto lugar en orden de frecuencia dependiendo de la epidemiología local, representando entre el 3 y el 5% de los casos de tuberculosis extrapulmonar. Dentro del tracto gastrointestinal, la región ileocecal es la más afectada, concentrando el 67 % de los casos. Identificar la afectación gastrointestinal representa un verdadero reto diagnóstico, dado que la enfermedad se presenta con una sintomatología muy variada e inespecífica, que puede estar acompañada en ocasiones de complicaciones graves como perforación, hemorragia u obstrucción ^{[3][5][6][7]}.

Otras entidades patológicas como la colitis ulcerosa, el linfoma, la amebiasis o la enfermedad de Crohn pueden simular tuberculosis intestinal. Estas formas extrapulmonares afectan al 20% de pacientes inmunocompetentes, frente al 50% de inmunodeprimidos. Sin embargo, a pesar de que la tuberculosis afecta con mayor frecuencia el pulmón, en la práctica clínica es común diagnosticar la enfermedad en localizaciones extrapulmonares. Esto se explica por la diseminación hematológica o linfática del bacilo de *Mycobacterium tuberculosis*, que puede colonizar diversos órganos y manifestarse clínicamente incluso años después de la infección inicial ^{[1][8][9][10][11][12]}.

El *Mycobacterium tuberculosis* puede alcanzar la mucosa intestinal mediante deglución del esputo infectado en caso de tuberculosis pulmonar activa concomitante (20-25% de los casos), por el consumo de leche contaminada por *Mycobacterium bovis* (infrecuente en países desarrollados por medidas de higiene y pasteurización) o bien por diseminación hematológica desde un foco pulmonar activo o una infección diseminada. No obstante, la transmisión por contacto directo a órganos adyacentes es muy infrecuente ^{[3][4][6][13][14][15]}.

El bacilo muestra predilección por la región ileocecal debido a sus características como abundante tejido linfático, particularmente en las placas de Peyer, donde las células fagocíticas internalizan agentes extraños, favoreciendo la entrada del microorganismo. En cuanto al patrón de distribución dentro del tracto gastrointestinal, el intestino delgado es la localización más frecuente de la tuberculosis (33,8%), seguido de peritoneo (30,7%), colon (22,3%), hígado (14,6%) y tracto gastrointestinal superior (8,5%) ^[16].

Desde el punto de vista clínico, los síntomas más comunes son dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso, diarrea crónica y sensación de masa abdominal. En algunos casos pueden existir complicaciones como la perforación intestinal, formación de fístula, obstrucción secundaria a tuberculomas o sangrado ^{[5][8][12]}.

En los hallazgos tomográficos, es característico observar un engrosamiento mural asimétrico en la región íleo-cecal, acompañado de un patrón de realce en “diana-agua”. Asimismo, se identifica con frecuencia la morfología cónica íleo-cecal y linfadenopatías mesentéricas y paraaórticas, que pueden presentar calcificación o necrosis con hipercaptación periférica. Entre los signos indirectos se incluyen la obstrucción intestinal y la perforación. Las técnicas con bario resultan útiles para demostrar alteraciones mucosas, como la deformidad del ciego (signo del cono) y una válvula ileocecal disfuncional y dilatada ^[17].

Paciente y presentación de imágenes

Se presenta el caso de una paciente femenina de 77 años, residente en zona rural, con dolor abdominal en hipogastrio y fosa iliaca derecha de un mes de evolución, tipo cólico, asociado a malestar general, diaforesis nocturna, anorexia y pérdida de peso. Se solicita un estudio de tomografía abdomino-pélvica contrastado en el cual se observan los siguientes hallazgos:

Se evidencia un engrosamiento mural circunferencial y simétrico que compromete el ciego y el colon ascendente, con un espesor de pared aproximado de 16 mm, ocasionando oclusión parcial de la luz. El segmento afectado mide cerca de 10 cm de longitud y presenta un realce intenso al medio de contraste, predominantemente en la capa mucosa, con patrón característico en “diana-agua”. En la fase simple se registran valores de 26 UH y en la fase venosa de 60 UH, con diferenciación visible de la capa submucosa edematosa (Figura 1). Además, se observa una morfología cónica del

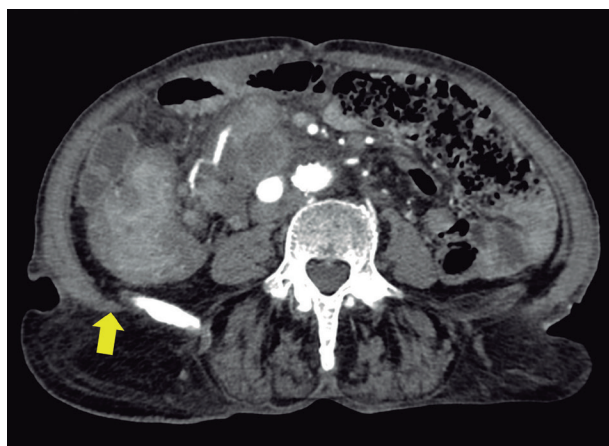


Figura 1. Engrosamiento mural cecal: Tomografía axial contrastada: engrosamiento mural circunferencial del ciego con patrón de realce en “diana-agua”, evidenciando hipercaptación de la mucosa y edema submucoso (flecha).

ciego (Figura 2). Se asocian signos de afectación peritoneal, como incremento de la densidad de la grasa pericolónica e ingurgitación de los vasos pericolónicos, sin evidencia de invasión a órganos adyacentes.

Presenta múltiples ganglios regionales, pericólicos derechos y pericecales, de morfología redonda, con centro hipodenso (necrótico) y captación periférica, con un eje corto de aproximadamente 14 mm. Asimismo, a nivel retroperitoneal y pericólico ascendente se observa una lesión de morfología ovoidea, bordes lobulados, realce periférico y centro hipodenso (necrótico), que mide 53 × 22 mm, compatible



Figura 2. Morfología cónica del ciego (signo del cono): Reconstrucción coronal que muestra ciego con morfología cónica (signo del cono), hallazgo característico de tuberculosis intestinal.



Figura 3. Adenopatía retroperitoneal necrótica: Adenopatía retroperitoneal con centro necrótico y realce en su periferia, sugestivo de abscedificación.

con ganglio necrótico con posible abscedificación (Figura 3) (Figura 4).

Discusión

Frente a un aumento del espesor de la pared del intestino grueso (>3 mm), la primera pregunta que surge es si se trata de una causa inflamatoria o neoplásica. Para orientar esta distinción, evaluamos el patrón de realce al medio de contraste, que en este caso corresponde a un patrón

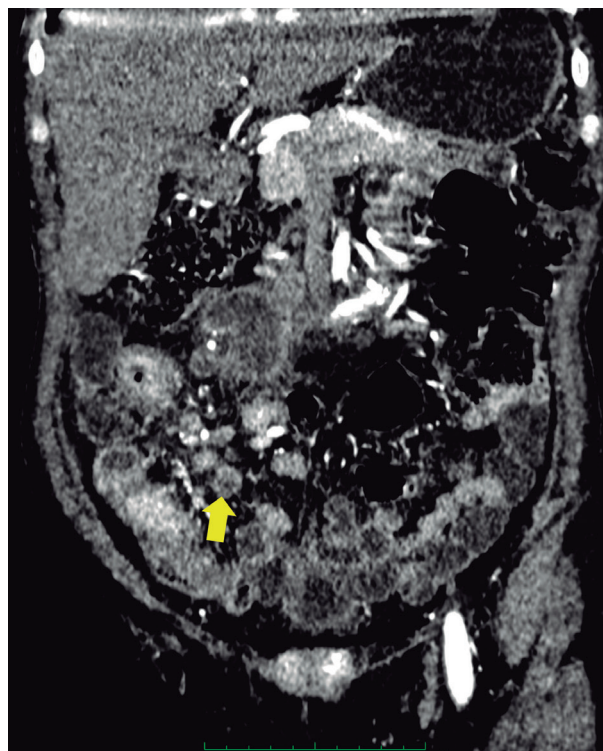


Figura 4. Ganglios pericecales necróticos: Adenopatías pericecales con necrosis central (flecha).

tipo “diana-agua”, donde se observa los diferentes planos anatomo-histológicos con un marcado realce de la mucosa, edema submucoso con densidad líquido y realce de la capa muscular. Esto nos permite plantear diagnósticos diferenciales como hipertensión portal, infecciones, colitis ulcerosa aguda, Crohn crónico o tiflitis [2].

Existen distintos patrones de realce ante un engrosamiento parietal y cada uno tiene su significancia: el realce halo blanco (intestino de shock, enfermedad inflamatoria intestinal aguda, hemorragia), atenuación gris (Crohn crónico, neoplasia, isquemia), diana grasa (colitis ulcerosa crónica, Crohn crónico, obesidad, enfermedad celiaca), o presencia de gas intramural (isquemia, infección, trauma) [5][6].

La longitud del segmento afectado es el siguiente parámetro a evaluar; en este caso, la longitud aproximada de engrosamiento parietal es de 10 cm, comprometiendo el ciego y colon ascendente, lo que se clasifica como enfermedad focal (2-10 cm). Como diferenciales se consideran neoplasias (longitud menor a 5 cm), diverticulitis e infecciones (hasta 10 cm). Cuando la afectación es de mayor longitud, sugiere enfermedad segmentaria (10 a 40 cm), como Crohn, isquemia, infecciones, colitis ulcerativa; mientras que una afectación difusa sugiere etiologías como colitis ulcerativa, vasculitis o pseudocolitis infecciosa [2][5][6].

Estos dos primeros descriptores nos inclinan hacia una etiología inflamatoria-infecciosa, dado que las neoplasias suelen ser de afectación corta (< 5 cm), asimétricas, estenosantes, con pérdida de los planos anatomo-histológicos y pobre realce al medio de contraste [7].

La localización también es clave para establecer un diagnóstico etiológico y diferencial dentro de las posibles causas inflamatorias-infecciosas de una colitis: íleon terminal y ciego (tiflitis - tuberculosis - amebiasis), colon derecho (Yersinia, Salmonella, e. Histolytica), colon izquierdo (shigella, schistosomiasis), sigmoides (VHS, gonorrea, chlamydia) y pancolitis (C. difficile, CMV, E. coli) [7][8].

La colitis inflamatoria producida por la enfermedad de Crohn produce un engrosamiento mural con patrón de realce en morfología “diana-agua” simétrico, >6 mm, con afectación longitudinal focal-segmentaria (10-40 cm), con predilección de compromiso en el íleon terminal, congestión vascular periférica con verticalización de los mismos (signo del peine), estriaciones hiperdensas lineales en el espesor de la grasa pericólica y mesentérica, estenosis en su periferia, fistulas, abscesos y ganglios reactivos no necróticos. La paciente presentó afección cecal y de colon ascendente, el íleon terminal presenta características tomográficas normales, así como el espesor de pared se encuentra engrosada en menor medida que en afectación por Crohn, asociado con la presencia de ganglios necróticos no característicos de esta entidad [8][9][10][11].

La tiflitis, colitis inflamatoria infecciosa que afecta al ciego, íleon terminal y colon ascendente, muestra engrosamiento mural con patrón de realce “diana-agua” e infiltración grasa intraparietal, pudiendo asociar neumatosis intestinal y signos de obstrucción del intestino delgado, debut característico en pacientes inmunosuprimidos y no presenta linfadenopatías (secundario a la inmunosupresión) [12].

En contraste, una colitis tuberculosa adquirida por ingestión de leche o secreciones contaminadas de pacientes con tuberculosis pulmonar, afecta típicamente la región ileocecal en el 90% de los casos, con la presencia de aumento del espesor parietal con patrón de realce en “diana-agua”, ciego de morfología cónica, fistulas, abscesos y adenopatías pericecales y mesentéricas con necrosis central, hallazgos que se presentan en este caso, que incluso muestra adenomegalias necróticas con signos de absedificación [15][17].

Conclusión

Este caso presenta hallazgos tomográficos característicos de una afección inflamatoria-infecciosa (tuberculosis intestinal). El hallazgo clave que orienta a un diagnóstico fiable, es el engrosamiento parietal intestinal con patrón de realce “diana”, localización cecal y la presencia de adenomegalias necróticas hipodensas, en correlación con hallazgos clínicos, microbiológicos y epidemiológicos que corroboran el diagnóstico.

Es fundamental que el médico radiólogo reconozca estos descriptores tomográficos enunciados en el presente estudio, puesto que frente a un engrosamiento parietal intestinal la etiología infecciosa-inflamatoria difiere significativamente en cuanto al tratamiento y pronóstico frente a una etiología neoplásica.

Información complementaria

Contribución de los autores: CAIG: Participó en la concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis y e interpretación de datos, redacción del manuscrito y aprobación de su versión final. JSVC: Participó en la redacción del manuscrito, revisión crítica del manuscrito y aprobación de su versión final.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento: Ninguno.

Disponibilidad de datos: No aplica.

Agradecimientos: No aplica.

Referencias

1. Rath P, Gambhire P. Abdominal Tuberculosis. *J Assoc Physicians India*. 2016 Feb;64(2):38-47.
2. Oñate-Ocaña LF, Pérez-Díaz L. Intestinal Tuberculosis. *N Engl J Med*. 2022 Mar 31;386(13): e30. DOI: 10.1056/NEJ-Micm2114345.
3. Nițu FM, Călărășu C, Nemeș RM, Streba LAM, Nemeș AF, Olteanu M, Golli AL. Concomitant lung and intestinal tuberculosis - case report. *Rom J Morphol Embryol*. 2019;60(2):717-721.
4. Ikuta K, Ota Y, Kuroki S, Matsumoto Y, Senda E, Mukohara S, Takahashi S, Monden K, Fukuda A, Seno H, Kumagai S, Shio S. Development of Disseminated Tuberculosis with Intestinal Involvement due to Adalimumab Administration Despite Latent Tuberculosis Treatment. *Intern Med*. 2020 Mar 15;59(6):849-853. DOI: 10.2169/internalmedicine.3295-19.
5. Dong J, Wang H. Multisystemic tuberculosis presenting with pulmonary, pleura, intestinal and bone involvement. *Am J Med Sci*. 2022 Nov;364(5): e4-e5. DOI: 10.1016/j.amjms.2022.05.024.
6. Maulahela H, Simadibrata M, Nelwan EJ, Rahadiani N, Renesteen E, Suwanti SWT, Anggraini YW. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis. *BMC Gastroenterol*. 2022 Mar 1;22(1):89. DOI: 10.1186/s12876-022-02171-7.
7. Suárez-Noya A, González-Bernardo O, Riera-Velasco JR, Suárez A. Intestinal tuberculosis mimicking colon cancer. *Rev Gastroenterol Mex (Engl Ed)*. 2023 Apr-Jun;88(2):183-186. DOI: 10.1016/j.rgmex.2023.01.001.
8. Kedia S, Das P, Madhusudhan KS, Dattagupta S, Sharma R, Sahni P, Makharia G, Ahuja V. Differentiating Crohn's disease from intestinal tuberculosis. *World J Gastroenterol*. 2019 Jan 28;25(4):418-432. DOI: 10.3748/wjg.v25.i4.418.
9. Sharma V. Differentiating intestinal tuberculosis and Crohn disease: Quo Vadis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2020 Aug;14(8):647-650. DOI: 10.1080/17474124.2020.1785870.
10. Merino Gallego E, Gallardo Sánchez F, Gallego Rojo FJ. Intestinal tuberculosis and Crohn's disease: the importance and difficulty of a differential diagnosis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2018 Oct;110(10):650-657. DOI: 10.17235/reed.2018.5184/2017.
11. Choudhury A, Dhillon J, Sekar A, Gupta P, Singh H, Sharma V. Differentiating gastrointestinal tuberculosis and Crohn's disease- a comprehensive review. *BMC Gastroenterol*. 2023 Jul 19;23(1):246. DOI: 10.1186/s12876-023-02887-0.
12. Castellotti P, Riccardi N, Ferrarese M, Canetti D, Fanti D, Forti E, Reda M, Alexiadis S, Bonoldi E, Saporiti M, Perno CF, Ruffo Codecasa L. Intestinal tuberculosis versus Inflammatory Bowel Diseases: a never-ending challenge. *New Microbiol*. 2020 Jul;43(3):139-143.
13. Murakami D, Amano Y, Arai M. Image-enhanced endoscopy in intestinal tuberculosis. *Arab J Gastroenterol*. 2024 Aug;25(3):318-319. DOI: 10.1016/j.ajg.2024.06.004.
14. Kedia S, Sharma R, Vuyyuru SK, Madhu D, Sahu P, Kante B, Das P, Goyal A, Madan K, Makharia G, Ahuja V. Addition of computed tomography chest increases the diagnosis rate in patients with suspected intestinal tuberculosis. *Intest Res*. 2022 Apr;20(2):184-191. DOI: 10.5217/ir.2020.00104.
15. Sato R, Nagai H, Matsui H, Yamane A, Kawashima M, Higa K, Nakamura S, Ohshima N, Tamura A, Hebisawa A. Ten Cases of Intestinal Tuberculosis Which Were Initially Misdiagnosed as Inflammatory Bowel Disease. *Intern Med*. 2019 Jul 15;58(14):2003-2008. DOI: 10.2169/internalmedicine.2361-18.
16. World Gastroenterology Organisation. Digestive tract tuberculosis. Global Guidelines. March 2021. Available from: <https://www.worldgastroenterology.org>
17. Zhao J, Cui MY, Chan T, Mao R, Luo Y, Barua I, Chen M, Li ZP, Feng ST. Evaluation of intestinal tuberculosis by multi-slice computed tomography enterography. *BMC Infect Dis*. 2015 Dec 22;15:577. DOI: 10.1186/s12879-015-1325-x.