

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

Dr. Josep Maria Monill Serra

Hosp. Sant Pau

EPIDEMIOLOGIA

La infección por TBC presenta una alta prevalencia con afectación aproximadamente de una tercera parte de la población mundial y con tres millones de muertes anuales. En nuestro país y en relación con la mejoría de las condiciones sanitarias se observó una disminución de la tasa de infección hasta la mitad de la década de los 80. Desde 1985 aumentó el número de pacientes infectados debido al aumento de la infección por HIV, al aumento de la inmigración y a la aparición de cepas resistentes a múltiples fármacos. Sin embargo, en nuestra comunidad la incidencia de esta infección ha disminuido desde el año 94 debido a la mejoría en el control sanitario y a una instauración rápida del tratamiento. La tasa de incidencia de la infección en la población emigrante es más elevada que en la población autóctona.

El Mycobacterium TBC se transmite por inhalación de las secreciones respiratorias. El 90% de personas expuestas permanecerán libres de sintomatología. El riesgo de reactivación en pacientes HIV positivos es más elevado, con un 40% de reactivaciones en el primer año.

PATOGENIA

La formación del granuloma TBC se produce a partir del desarrollo de una reacción de hipersensibilidad tipo IV, mediada por células T. Los bacilos tuberculosos son fagocitados por los macrófagos y la fusión de estos macrófagos origina las células gigantes multinucleadas de Langhans. Alrededor del granuloma se forma un collar periférico de fibroblastos activos y linfocitos. Con frecuencia en la región central del tubérculo se produce una necrosis caseosa que constituye el rasgo patológico diferencial del granuloma tuberculoso.

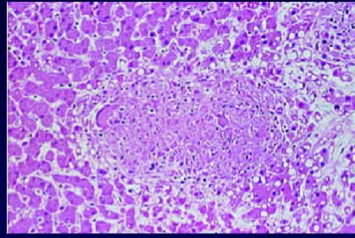
El patrón de respuesta del huésped está función de si se trata de una primoinfección o bien de una reactivación en un huésped previamente sensibilizado. El resultado final de la primoinfección, en pacientes con inmunidad conservada, consiste en una cicatriz en el parénquima pulmonar periférico y en los ganglios hiliares, denominado en conjunto complejo de Ghon.

La TBC secundaria se produce en pacientes previamente sensibilizados. En la mayor parte de los casos representa una reactivación de la TBC primaria asintomática y con menor frecuencia corresponde a una reinfección. Un rasgo característico de la TBC secundaria es la presencia de cavidades comunicadas con el sistema vascular con diseminación sistémica secundaria de los microorganismos.

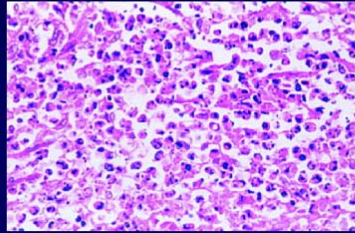
La diseminación miliar consiste en la extensión hematogena de la infección que puede estar limitada al pulmón si se erosiona una arteria, o constituir una diseminación sistémica si se erosiona una vena.

En la infección por el virus HIV existe afectación de células T y de macrófagos, con una alteración de la respuesta inmunitaria normal. La traducción histológica consiste en la formación de granulomas mal desarrollados.

Patogenia TBC



Inmunidad normal. Granuloma TBC



Inmunodeficiencia (SIDA). Necrosis irregular con ausencia de histiocitos epitelioides y células de Langhans

Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la infección en pacientes HIV positivos muestran igualmente diferencias con respecto a la población normal, con una mayor incidencia de diseminación extrapulmonar.

TUBERCULOSIS ABDOMINAL

En pacientes sin alteraciones en el sistema inmunitario la incidencia de la TBC abdominal es de aproximadamente el 10-15%. Esta incidencia es más elevada en pacientes con infección por HIV, donde alcanza valores del 50-70%.

Únicamente el 20% de estos pacientes demuestra antecedentes de TBC pulmonar.

La TBC puede extenderse a los órganos abdominales por 3 vías distintas. En la vía gastrointestinal, la ingesta de esputos infectados alcanza la pared del tracto gastrointestinal y posteriormente los ganglios linfáticos y el peritoneo. En la vía hematógena, por extensión directa al sistema vascular, se puede observar afectación en cualquier órgano. La última vía de infección, menos frecuente, es la diseminación directa al peritoneo a partir de los focos infectados vecinos, como trompas de Falopio o músculo psoas (en la espondilitis TBC).

En diversas series de autopsias en pacientes sin inmunodepresión, los órganos más frecuentemente afectados en la TBC extrapulmonar son el bazo, el hígado y los riñones.

TBC Abdominal

HALLAZGOS NECROPSIA

Bazo	100%
Hígado	97%
Riñón	64%
Suprarenales	53%
Adenopatías	14%
Páncreas	12%
Próstata	7%
Téstículo	5%

Slavin R et al. Medicine 1980

En pacientes con inmunidad conservada únicamente se observa afectación adenopática en el 14% de caso. Este es el principal rasgo diferencial con respecto a los pacientes con SIDA, donde en las series de autopsia se observa afectación adenopática en prácticamente todos los casos.

TBC Abdominal

HALLAZGOS NECROPSIA HIV POSITIVOS

Adenopatías	100%
Hígado	85%
Bazo	84%
Riñón	73%
Suprarenales	30%
Páncreas	30%
Gastrointestinal	29%
Peritoneo	25%

Smith M et al. Arch Pathol Lab Med 2000

En los pacientes con SIDA es igualmente más frecuente la afectación gastrointestinal, peritoneal y pancreática.

Por tanto, y traduciendo los hallazgos patológicos, las manifestaciones radiológicas de la TBC en el SIDA muestran claras diferencias respecto a la población normal.

Existe una relación directa entre los valores de CD4 < 300 y la afectación peritoneal y miliar esplénica. La afectación ganglionar constituye el hallazgo radiológico más frecuente y característicamente las adenopatías no muestran un centro necrótico, reflejando el déficit en la respuesta inmunitaria.

En los pacientes con SIDA se observa un mayor número de complicaciones gastrointestinales y la afectación pancreática no es inusual.

Pero en todos los casos resulta de gran ayuda diagnóstica la correcta valoración de los hallazgos radiológicos. La sintomatología abdominal es inespecífica y la radiografía de tórax es normal entre el 14% y el 40% de pacientes según las series. Los tres métodos definitivos de diagnóstico (visualización microscópica, cultivo de bacilos ácido-alcohol resistentes e identificación histológica de la necrosis caseosa) presentan valores bajos de sensibilidad.

Por tanto, en algunos casos con alta sospecha clínica y radiológica de infección diseminada, especialmente en pacientes con SIDA, podría plantearse la instauración de un tratamiento empírico que mejoraría la morbilidad y mortalidad asociadas a la infección.

Según nuestra experiencia, en los pacientes con SIDA en que se observa una afectación adenopática peripancreática y periportal, asociada a múltiples nódulos esplénicos de pequeño tamaño, y en el contexto clínico de una infección, la TBC diseminada debe ser la primera posibilidad a considerar.

TBC Abdominal: Hallazgos radiológicos

- 76 pacientes HIV y TBC diseminada / 76 HIV (grupo control)

- Diagnóstico

- cultivos positivos en sangre (n=38)
- biopsia médula ósea (n=33) o hígado (n=14)
- afectación de 2 ó más localizaciones extrapulm. no contiguas (n=41)

Rx tórax normal en 52%

Test de Mantoux positivo en 16%

- Hallazgos clínicos

- Fiebre (90%)
- Síntomas respiratorios (45%)

24% primera infección oportunista

Monill-Serra et al. J Clin Ultrasound 1998

TBC Abdominal: Hallazgos radiológicos

Hallazgos US	HIV positivos	Control	p
Esplenomegalia	45 (58)	42 (58)	
Hepatomegalia	58 (76)	61 (79)	
Adenopatías	40 (52)	28 (26)	< 0.05
< 1.5 cm	17	20	
> 1.5 cm	27	0	< 0.05
Nódulos bazo hipoecoicos	11 (15)	0	< 0.05
Nódulos hígado hiperecoicos	1	0	
Ascitis	8 (10)	6 (8)	
Abceso retroperitoneal	1	0	

Monill-Serra J et al. J Clin Ultrasound 1998

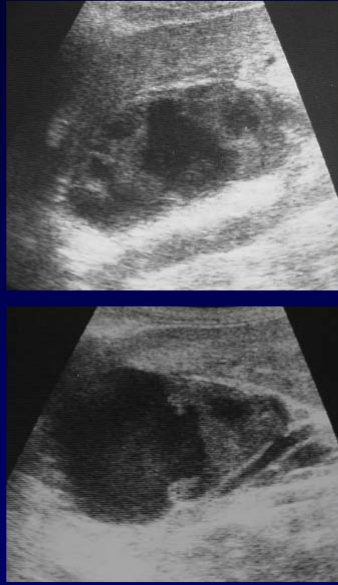
Las adenopatías son el hallazgo radiológico más frecuente en la mayor parte de las series de la literatura. El segundo hallazgo radiológico en nuestra experiencia son los nódulos esplénicos de pequeño tamaño, inferiores a 1 cm. Comparando estos hallazgos con una serie de 200 pacientes con SIDA, la combinación de adenopatías periportales y peripancreáticas asociadas a múltiples nódulos esplénicos inferiores a 1 cm, constituyó un hallazgo específico de la TBC.

La localización más frecuente de la afectación adenopática es la región periportal y peripancreática. El aspecto radiológico de las adenopatías traduce el estadio histopatológico. Cuando existe una buena respuesta inmunitaria las adenopatías presentarán necrosis caseosa central y el centro será hipodenso /hipoecoico en los estudios de imagen. La ausencia de centro hipodenso en pacientes con SIDA indica una respuesta inmunitaria deficiente.

En la RM la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T2 es variable. La alta señal en T2 indica necrosis licuefactiva, mientras que la hiposeñal sugiere necrosis caseificante.

Un dato que puede resultar de ayuda diagnóstica es la ausencia de dilatación asociada de la vía biliar o de compresión gastrointestinal por las masas adenopáticas.

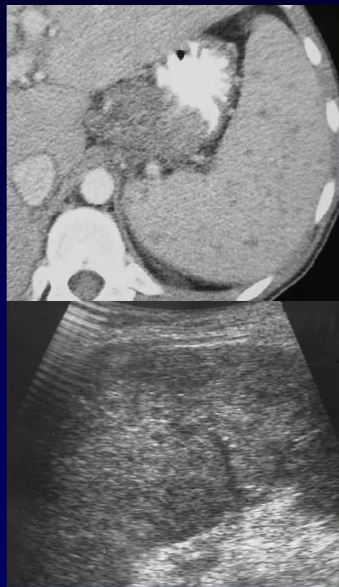
Hallazgos radiológicos: Adenopatías



La afectación hepato-esplénica es la más frecuente en las series de autopsia, si bien su representación radiológica es infrecuente.

Se describen dos formas de presentación: macronodular y micronodular. La micronodular es la más frecuente y se manifiesta como una hepatomegalia o esplenomegalia. En la forma macronodular se observan nódulos hipodensos en la TAC y nódulos hipoecoicos o menos frecuentemente hiperecoicos en los estudios de ecografía. La ecogenicidad de las lesiones probablemente está en relación con el estadio evolutivo; las lesiones hiperecogénicas corresponderían al estadio evolutivo inicial.

TBC Abdominal: Afectación hepato-esplénica



La afectación pancreática es poco frecuente y ocurre en el contexto de una diseminación miliar (2-4%). Es mucho más frecuente en los pacientes con SIDA. La localización más frecuente es en la cabeza pancreática donde se puede observar una masa hipodensa /hipoecoica acompañada de afectación adenopática peripancreática.

En los estudios de CREP se observa una estenosis de aspecto inflamatorio afectando conductos biliar y pancreático, con permeabilidad conservada a través de la lesión. El rendimiento diagnóstico de la PAAF es bajo, y es positivo únicamente en el 8% de casos. Por tanto, debería considerarse esta posibilidad ante dos punciones negativas o con material inflamatorio.

La afectación gastrointestinal, después de la ingesta del esputo infectado, se inicia con la formación de tubérculos epitelioides en la submucosa. Después de 2-4 semanas la necrosis caseificante origina una ulceración mucosa. Posteriormente existe una extensión adenopática por vía linfática. En las etapas finales se observa fibrosis y retracción. Macroscópicamente existen dos formas diferenciadas; la ulcerativa con predominio de afectación mucosa, y la forma hipertrófica con extensa respuesta inflamatoria y formación de fibrosis. Con mayor frecuencia se observa una combinación de ambos patrones.

La tuberculosis ileo-cecal es la forma más frecuente de tuberculosis gastrointestinal. Clínicamente los síntomas más frecuentes son la diarrea, fiebre y dolor abdominal.

Los estudios baritados permiten una correcta valoración del patrón mucoso y las ulceraciones, mientras que las técnicas seccionales permiten delinear la extensión local de la enfermedad. La afectación inicial ileo-cecal se manifiesta en forma de espasmo e hipermotilidad, con edema de la válvula ileo-cecal. En un estadio posterior se observa engrosamiento de la válvula ileo-cecal con apertura de la válvula y estenosis del íleon terminal (signo de Fleischner). En los estadios iniciales pueden detectarse úlceras aftoides, si se realizan estudios con doble contraste.

En estadios avanzados y a consecuencia de la formación de fibrosis puede observarse una estenosis concéntrica del ciego, con vaciamiento del contraste al íleon terminal a través de una válvula ileo-cecal abierta (signo de Stierlin). En esta última fase pueden observarse úlceras profundas y fístulas en el borde antimesentérico. La TAC puede demostrar un engrosamiento de la pared medial del ciego en estadios iniciales y posteriormente un engrosamiento concéntrico. En la mayor parte de los casos se observa afectación adenopática loco-regional en el mesenterio.

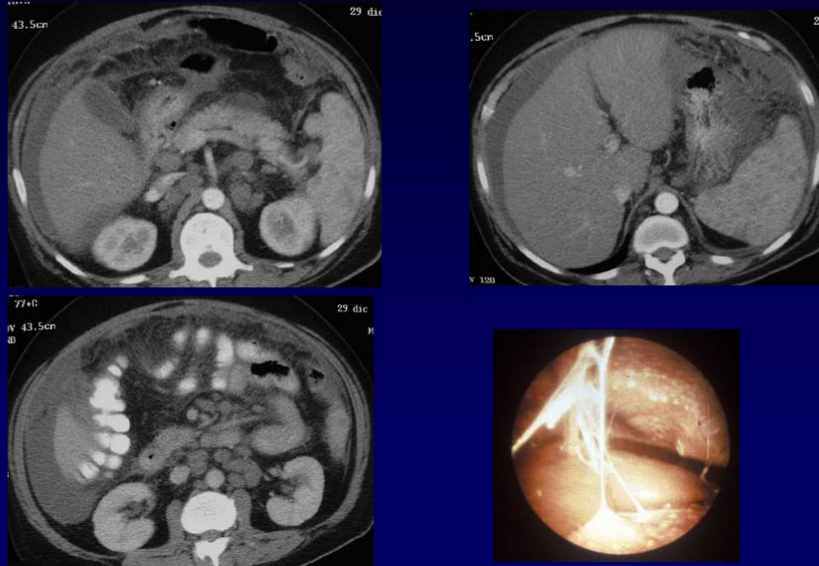
La incidencia de complicaciones asociadas a la afectación gastrointestinal no es despreciable. La obstrucción es la complicación más frecuente y se observa en el 15-60% de pacientes, según las series. Se pueden observar estenosis únicas o múltiples, con mayor frecuencia durante el tratamiento por la formación de fibrosis.

Otras complicaciones menos frecuentes son las perforaciones, que son el resultado de ulceraciones profundas en el borde antimesentérico, y las fístulas entero-entericas o entero-cutáneas. El sangrado gastrointestinal es la complicación menos frecuente.

La incidencia de la peritonitis TBC es alta y en algunas series se presenta en el 30% de la TBC extrapulmonar. Se describen tres formas clásicas de presentación: forma líquida con líquido libre o loculado, la forma fibrótica con masas omentales y plastrón de asas intestinales y la forma "seca" con nódulos caseosos, fibrosis y bridas.

Constituye un hallazgo radiológico clásico la ascitis de alta densidad que refleja un alto contenido proteico y celular. La presencia de un nivel líquido-grasa es un hallazgo específico aunque muy infrecuente.

TBC Abdominal: Afectación peritoneal



La afectación genito-urinaria de la TBC es secundaria a la diseminación hematogena la riñón. Secundariamente se observa extensión de la infección al uréter y a la vejiga urinaria.

En el riñón es posible observar diversos hallazgos radiológicos que estarán en relación con el estadio evolutivo de la enfermedad: Irregularidad del margen calicular, estenosis infundibular, cavitaciones en el parénquima renal, fibrosis calicular o en la pelvis renal y calcificaciones groseras con distribución lobar.

Secundariamente puede observarse extensión de la infección a uréter y vejiga urinaria. La traducción radiológica sería una irregularidad de la luz ureteral o vesical (ureteritis/ cistitis), presencia de defectos de repleción intraluminales y , en una fase evolutiva avanzada, estenosis ureteral / reducción de la capacidad de la vejiga urinaria y calcificaciones en la pared.

MICOBACTERIAS ATÍPICAS

En los pacientes con SIDA debe realizarse el diagnóstico diferencial con la infección por micobacterias atípicas.

La infección por *Micobacterium avium intracellulare* (MAI) afecta los pacientes con niveles de CD4 inferiores a 100. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son inespecíficos (hepatomegalia , esplenomegalia y adenopatías mesentéricas y retroperitoneales).

El hallazgo más característico de esta infección es el engrosamiento de la pared de las asas yeyunales, con un patrón radiológico e histológico similar a la enfermedad de Whipple.

Una segunda infección oportunista con patrón radiológico similar a la infección por MAI es la infección por *Mycobacterium genavense*

HIV y Micobacterias atípicas

MAI

