

# Tuberculosis en el colon transverso. Presentación de un caso y revisión del tema

## Transverse colon tuberculosis. A case presentation and clinical review

Luz Mireya Cala,<sup>1</sup> Edgardo Yaspe Costa,<sup>2</sup> Carlos Serrano Mora.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Gastroenteróloga clínica, Caja de Compensación Familiar CAFAM, Bogotá, Colombia.

<sup>2</sup> Patólogo clínico, Hospital Universitario de La Samaritana, LABOPAT, Bogotá, Colombia.

<sup>3</sup> Gastroenterólogo clínico, Instituto de Gastroenterología, Clínica de Mary, Bogotá, Colombia. serranomora50@hotmail.com

Fecha recibido: 02-02-09

Fecha aceptado: 12-08-09

### Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 90 años quien consulta por presentar pérdida progresiva de peso y anemia leve. Al examen físico se palpó una masa en el epigastrio, demostrándose en la tomografía del abdomen engrosamiento de las paredes del colon transverso y la colonoscopia reveló la presencia de masa infiltrante a nivel del colon transverso distal, cuyas biopsias fueron compatibles con tuberculosis colónica. Se revisa el tema haciendo énfasis específicamente en la tuberculosis del colon.

### Palabras clave

Tuberculosis, colon, TBC digestiva.

### Summary

We describe the clinical case of a 90 year old female patient presenting weight loss and anemia. The physical examination detected an abdominal mass in epigastrio. Abdominal scanner revealed wall thickness at transverse colon. A colonoscopy was performed, finding an infiltrating mass at this level. The biopsies informed colonic tuberculosis. We present a literature review of digestive TBC, emphasising in colonic tuberculosis.

### Key words

Tuberculosis, Colon, Digestive TBC.

## PRESENTACIÓN

Se trata de una paciente de 90 años remitida a la consulta de gastroenterología (LMC) por presentar anorexia, astenia y pérdida de peso.

No refería disfagia, plenitud postprandial, franco dolor abdominal, diarrea, fiebre, ni sangrado digestivo.

Como antecedentes se había demostrado previamente una ascariasis y había recibido tratamiento en el año 2007 y en dos ocasiones, para infecciones urinarias (*E. Coli* > 100000 col.). Había presentado en algunas ocasiones episodios de tos interpretados como de hiperreactividad bronquial que cedieron con tratamiento médico sintomático.

Estaba recibiendo tratamiento para hipertensión arterial, hipolipemiantes y tomaba ocasionalmente antiinflamatorios no esteroideos para manejo de osteoartritis.

Al examen físico se encontró una paciente senil, consciente y con aparente deterioro nutricional. TA 120x90 FC: 72 x min. Peso 39,5 kg (1 año antes pesaba 46,5 kg) Afebril. La auscultación cardiopulmonar solo revelaba disminución discreta del murmullo vesicular. A la palpación abdominal se encontró un abdomen blando, depresible y se detectó una masa intraabdominal, dura y móvil, localizada entre el epi y el mesogastrio, no dolorosa, de aproximadamente 5 cms de diámetro.

La revisión de los exámenes de laboratorio de rutina practicados periódicamente en los 18 meses anteriores a la consulta mostraban un cuadro hemático con anemia leve progresiva (inicial 01/07: Hcto 38-Hb 12,8 grs hasta Hcto 32-Hb 11,0 grs en 06/08), leucocitos y plaquetas normales pero la VSG se encontraba repetidamente elevada (45 mm/hora). Glicemia, ALT, AST, DHL y TSH normales.

Creatinina oscilando entre 1,2-1,8 mgrs Proteinemia 6,5 grs. Alb 4,3 grs. Electroforesis de proteínas y fosfatasa alcalina normales. Una ecografía abdominal informó colelitiasis.

Se le solicitó un TAC de abdomen (figuras 1 y 2) que reportó la presencia de engrosamiento de las paredes del colon transverso con diverticulosis colónica extensa, y se sugería la posibilidad de diverticulitis en fase de resolución. No se observaron otras lesiones intestinales ni extradigé-  
stivas.

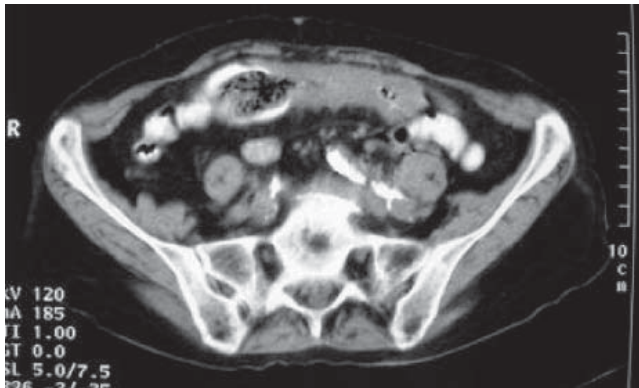


Figura 1. Engrosamiento colon transverso.

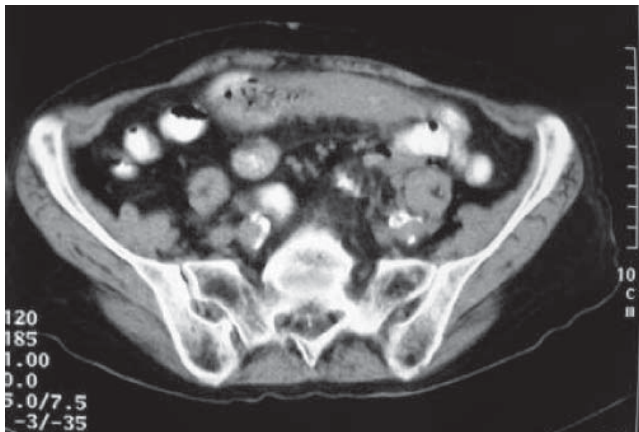


Figura 2. Engrosamiento colon transverso.

Fue remitida para la realización de una colonoscopia (CSM) la cual se practicó bajo sedación encontrando en el colon transverso hacia el ángulo esplénico una lesión ulcerada, infiltrante con estenosis del 50% de la luz (figuras 4 y 5) y que se extendía por aproximadamente 5 cms, impidiendo el paso del endoscopio hasta el hemicolon derecho. Proximal e inmediatamente vecina a la lesión descrita se encontró un pólipo pediculado de apariencia adenomatosa, de 15 mm de diámetro (figura 3.) El procedimiento debió ser suspendido inmediatamente después de la toma de biopsias porque la paciente presentó arritmia cardíaca e

hipotensión; sin embargo, la enferma se recuperó completamente en la sala de observación posprocedimiento.



Figura 3. Pólipo colon transverso.



Figura 4. Ulceración y estenosis.

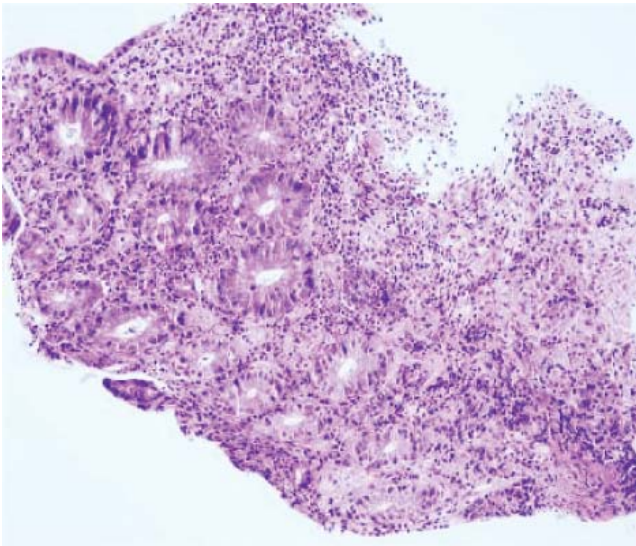
El estudio de anatomía patológica de las biopsias de colon (EYC) informó un proceso inflamatorio con ulceración y neovascularización (figura 6), presencia de monocitos y PMN y formación de granulomas sin necrosis (figura 7). No había malignidad. Las coloraciones especiales fueron positivas para BAAR (figura 8).

Posteriormente se practicaron estudios de baciloscopia seriada y tuberculina que fueron negativos.

Una TAC de tórax informó cambios fibróticos apicales, un granuloma en el LSD y calcificaciones ganglionares mediastinales y en el hilio derecho indicando estos hallazgos, secuelas de enfermedad granulomatosa (figura 9).



**Figura 5.** Ulceración infiltrante.

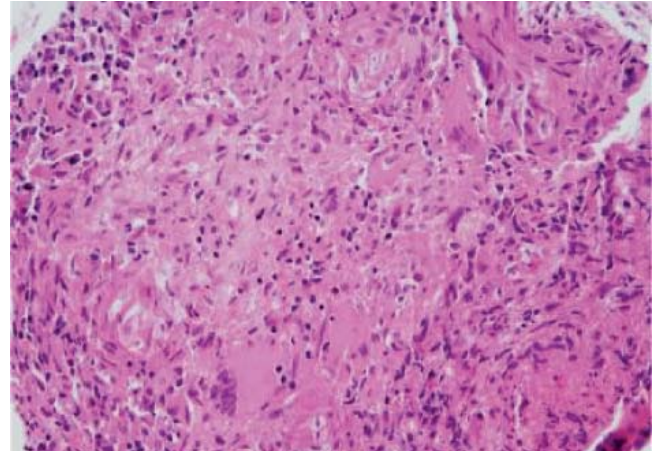


**Figura 6.** Inflamación y ulceración mucosa colónica.

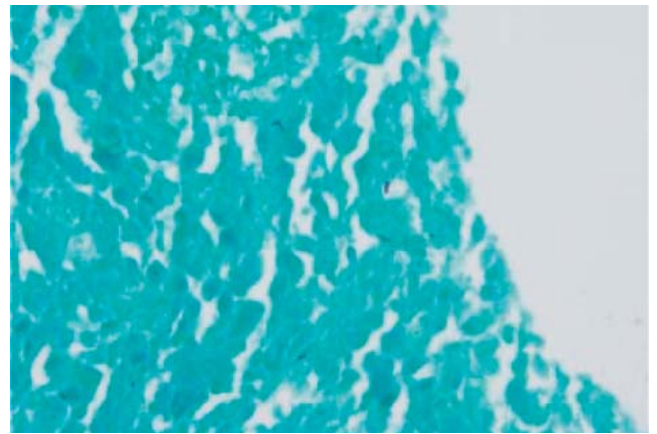
La paciente actualmente se encuentra en tratamiento médico bajo la supervisión de su servicio de salud; ha evolucionado satisfactoriamente en el sentido de que ha recuperado su apetito y ha ganado peso.

## DISCUSIÓN

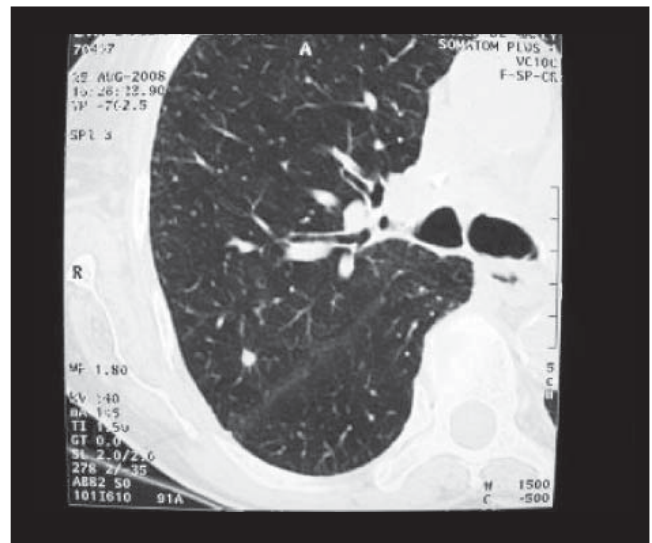
A partir de la década del 90, la TBC ha resurgido como un problema de salud muy importante para países en vías de desarrollo, pero también en países desarrollados se asocia frecuentemente a la infección por VIH. Se ha estimado que ocurren 7 a 8 millones de casos nuevos por año en el mundo y 2 a 3 millones de muertes son atribuidas a dicha infección (1).



**Figura 7.** Granulomas con células gigantes multinucleadas.



**Figura 8.** Coloración ZN (+) para BAAR.



**Figura 9.** Fibrosis apical y granuloma.



Los estudios clínicos informan que aunque la TBC puede comprometer cualquier grupo de edad, es más frecuente en niños y ancianos especialmente aquellos inmunocomprometidos (VIH, uso crónico de esteroides, otros medicamentos inmunosupresores –infiximab– y otras enfermedades sistémicas asociadas a disfunción inmunológica) y afecta especialmente a algunas minorías raciales y étnicas, constituyéndose de forma importante en un problema de salud pública en diferentes regiones geográficas del mundo (2).

Antes de la existencia de tratamientos efectivos para la TBC, el 55-90% de los pacientes con tuberculosis fatal tenían compromiso del aparato digestivo, especialmente a nivel gastrointestinal. Se calcula hoy que 20-25% de los pacientes con tuberculosis del íleon y/o del colon tiene TBC pulmonar.

Las rutas de infección gastrointestinal incluyen la diseminación a través de la ingesta de esputo infectado, la diseminación hematogena de focos tuberculosos a nivel pulmonar o en nódulos linfáticos submucosos y la diseminación local desde órganos vecinos infectados primariamente (tuberculosis renal con fístulas).

La TBC gastrointestinal está caracterizada patológicamente por inflamación y fibrosis de la pared intestinal y de los ganglios linfáticos regionales; estos cambios que pueden comprometer la serosa y formar masas nodulares son similares a los de la enfermedad de Crohn.

Desde el punto de vista macroscópico, la TBC intestinal se puede clasificar en tres categorías: una forma ulcerativa observada en el 60% de los pacientes y que obliga a distinguirla de la enfermedad de Crohn; una forma hipertrófica en 10% y una variedad úlcero-proliferativa (seudotumoral) observada en el 30% de los enfermos, planteando estas dos últimas un diagnóstico diferencial con neoplasias malignas (cáncer, linfoma) u otras infecciones (amebomas).

Su localización más frecuente en el tracto digestivo se presenta en la región ileocecal y hasta en un 80-90% de los enfermos solo refieren síntomas inespecíficos como anorexia y pérdida de peso. Hasta un 30% de los pacientes describe constipación. El cuadro hemático puede mostrar anemia y el conteo de leucocitos puede ser normal. La tuberculina frecuentemente es negativa.

La TBC colónica se localiza en la gran mayoría de los casos a nivel del ciego y colon ascendente proximal, asociada a la TBC ileal y pocos casos se han descrito a nivel del colon transversal en forma aislada; de hecho, algunos autores plantean que son dos variedades diferentes, una la ileocecal y otra la colónica y rectal (3, 4).

Las manifestaciones clínicas muchas veces vagas (anorexia, astenia, pérdida de peso) en ocasiones se referirán

primordialmente al grado de obstrucción que pueda estar generando la enfermedad y/o al hallazgo de una masa palpable detectada en el examen físico, y excepcionalmente se presentará como una hemorragia digestiva (5).

Los estudios paraclínicos incluyen la realización de Rx del colon por enema con contraste, una TAC de abdomen y la colonoscopia con toma de biopsias para cultivo, PCR y estudio histológico, estas dos últimas, probablemente los métodos más específicos para la confirmación del diagnóstico (6).

El diagnóstico diferencial a la luz de los factores de riesgo y la evolución clínica debe hacerse, como se mencionó previamente, con la enfermedad de Crohn, el cáncer de colon, el linfoma no Hodgkin del colon y otras enfermedades infecciosas como el ameboma y la yersiniasis. La coexistencia del cáncer de colon y la tuberculosis colónica, aunque muy rara, ha sido informada (7).

El tratamiento médico, en todos los casos, debe ser realizado idealmente por un equipo interdisciplinario en el manejo de TBC y en casos de enfermos con obstrucción intestinal clínicamente manifiesta y sin alto riesgo deben ser llevados a cirugía. Algunos autores aceptan la posibilidad de tratamiento médico anti-TBC en enfermos con alta sospecha clínica de TBC colónica, aunque en ellos no haya sido posible la demostración concluyente a nivel histopatológico de la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. Raviglione MC. The TB epidemic from 1992 to 2002. *Tuberculosis (Edinburgo)* 2003; 83: 4-14.
2. WHO. Global tuberculosis control report. Fact sheet No. 104, 2007.
3. Nélida Huamán-López. Tuberculosis intestinal y peritoneal. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna* 2002; 15.
4. Misra SP, Misra V, Dwivedi M, Gupta SC. Colonic tuberculosis: clinical features, endoscopic appearance and management. *J Gastroenterol Hepatol* 1999; 14: 723-9.
5. T Namisaki, H Yoshiji, M Fujimoto, et al. Two cases of colonic tuberculosis presenting with massive melena. *Int Journal of Clinical Practice* 2004; 58: 1162-1164.
6. JF Álvarez, H Devarbhavi, P Makhija, S Rao, R Kottoor. Clinical Colonoscopic and Histological Profile of Colonic Tuberculosis in a Tertiary Hospital. *Endoscopy* 2005; 37: 351-356.
7. R Kaushik, R Sharma, AK Attri. Coexisting tuberculosis and carcinoma of the colon: a report of two cases and a review of the literature. *Trop Gastroenterol* 2003; 24(3): 137-9.