

Tuberculosis abdominal en tiempos de la enfermedad inflamatoria intestinal: el desafío diagnóstico de una enfermedad olvidada

Abdominal tuberculosis in the era of inflammatory bowel disease: the diagnostic challenge of a forgotten disease

Gilberto Jaramillo Trujillo^{1,2}, Hernando Marulanda Fernández^{1,2,3,4}, Juan Sebastián Frías Ordoñez^{1,5,6}, Jean Sebastián Barrero⁴, William Otero Regino^{1,3}

¹ Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

² Hospital San Rafael de Facatativá, Facatativá, Cundinamarca, Colombia.

³ Centro de Gastroenterología, Bogotá, Colombia.

⁴ Hospital de Kennedy, Bogotá, Colombia.

⁵ Hospital Internacional de Colombia, Bucaramanga, Colombia.

⁶ Grupo de investigación Especialidades Médicas y quirúrgicas, Fundación Cardiovascular de Colombia, Floridablanca, Colombia.

Recibido: 25/06/2025

Aprobado: 11/09/2025

En línea: 30/09/2025

Contribución de los autores

HMF: concepción del estudio, recolección de casos, revisión crítica del manuscrito. JSFO: redacción inicial, análisis de casos, revisión bibliográfica. WOR: dirección académica, revisión crítica por pares, aprobación final del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés relacionados con la elaboración y publicación de este manuscrito.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiación específica de agencias del sector público, comercial o sin ánimo de lucro.

Citar como

Jaramillo Trujillo G, Marulanda Fernández H, Frías Ordoñez JS, Barrero JS, Otero Regino W. Tuberculosis abdominal en tiempos de la enfermedad inflamatoria intestinal: el desafío diagnóstico de una enfermedad olvidada. Rev Gastroenterol Peru. 2025;45(3):322-30. doi: 10.47892/rgp.2025.453.1981.

Correspondencia:

William Otero-Regino.
Gastroenterología
Universidad Nacional de Colombia.
Bogotá, Colombia.
E-mail: waoteror@gmail.com

RESUMEN

La tuberculosis abdominal (TBca) representa un reto diagnóstico considerable debido a su presentación clínica inespecífica y su similitud con enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o neoplasias digestivas. En regiones endémicas, su reconocimiento oportuno es crucial para evitar la inmunosupresión inapropiada y retrasos terapéuticos. Descripción de casos: cuatro adultos inmunocompetentes con TBca atendidos en un hospital de tercer nivel del suroccidente colombiano entre enero de 2023 y mayo de 2025. Todos presentaron diarrea crónica, dolor abdominal, fiebre y pérdida de peso. La sospecha inicial fue enfermedad de Crohn o colitis infecciosa. La imagenología mostró compromiso ileocecal y colónico; la endoscopia reveló lesiones ulceradas y la histología evidenció inflamación granulomatosa con necrosis caseosa. La PCR en tejido confirmó infección por *Mycobacterium tuberculosis*. En tres casos coexistió tuberculosis pulmonar. Todos recibieron tratamiento antituberculoso estándar con evolución favorable. Esta serie resalta la capacidad de la TBca para simular EII y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en contextos endémicos. Un abordaje integral que combine evaluación clínica, endoscópica, histológica y molecular es esencial para un diagnóstico certero y un tratamiento oportuno.

Palabras clave: Tuberculosis abdominal; Colitis granulomatosa; Enfermedad inflamatoria intestinal; Reacción en cadena de la polimerasa; Diagnóstico diferencial; Colombia (fuente: DeCS Bireme).

ABSTRACT

Abdominal tuberculosis (ATB) represents a considerable diagnostic challenge due to its nonspecific clinical presentation and resemblance to conditions such as inflammatory bowel disease (IBD) or digestive neoplasms. In endemic regions, timely recognition is crucial to avoid inappropriate immunosuppression and therapeutic delays. Case description: Four immunocompetent adults with ATB were treated at a tertiary-level hospital in southwestern Colombia between January 2023 and May 2025. All presented with chronic diarrhea, abdominal pain, fever, and weight loss. The initial suspicion was Crohn's disease or infectious colitis. Imaging revealed ileocecal and colonic involvement; endoscopy showed ulcerated lesions, and histology demonstrated granulomatous inflammation with caseous necrosis. Tissue PCR confirmed *Mycobacterium tuberculosis* infection. In three cases, pulmonary tuberculosis coexisted. All patients received standard antituberculous therapy with favorable outcomes. This series highlights the ability of ATB to mimic IBD and the need to maintain a high index of suspicion in endemic contexts. An integrated approach combining clinical, endoscopic, histological, and molecular evaluation is essential for accurate diagnosis and timely treatment.

Keywords: Abdominal Tuberculosis; Granulomatous Colitis; Inflammatory Bowel Diseases; Polymerase Chain Reaction; Differential Diagnosis; Colombia (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TBC) es una infección causada por *Mycobacterium tuberculosis*, con alta prevalencia mundial, especialmente en países en desarrollo. En 2020, se reportaron alrededor de 10 millones de casos, posicionándose como la decimocuarta causa de muerte global y la segunda por etiología infecciosa, después del COVID-19 ⁽¹⁾. Aunque típicamente afecta el tejido pulmonar, se estima que entre el 15 y 20% de los casos corresponden a tuberculosis extrapulmonar, y de estos, cerca del 10% involucran el tracto gastrointestinal ^(1,2).

La tuberculosis abdominal (TBCa) es una forma extrapulmonar infrecuente, pero clínicamente relevante. Su presentación variable y solapamiento con enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o neoplasias dificulta el diagnóstico oportuno (3–5). El compromiso puede incluir peritoneo, intestino, ganglios mesentéricos y órganos sólidos, siendo la región ileocecal el sitio más comúnmente afectado ⁽³⁾.

La inespecificidad de los síntomas y la limitada precisión de las pruebas diagnósticas tradicionales representan un desafío clínico, con riesgo de errores diagnósticos y retraso terapéutico. La prevalencia es mayor en zonas endémicas y en personas inmunocomprometidas, particularmente con VIH/SIDA ⁽⁴⁾. En este contexto, es crucial un abordaje multidisciplinario para diferenciar la TBCa de otras entidades con presentación similar y optimizar su manejo clínico ⁽⁵⁾. A continuación, se presenta una serie de casos clínicos de TBCa en pacientes inmunocompetentes, inicialmente interpretados como EII, para resaltar los desafíos diagnósticos actuales y el rol clave de las pruebas moleculares en contextos endémicos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Mujer de 33 años, previamente sana, consultó al servicio de urgencias por dolor abdominal de dos semanas de evolución, inicialmente epigástrico, luego migratorio a región lumbar y fosa iliaca derecha, asociado a picos febriles. Sin pérdida de peso, síntomas respiratorios u otros antecedentes relevantes.

Los estudios iniciales evidenciaron leucocitosis con neutrofilia, hemoglobina de 12,1 g/dL, proteína C reactiva de 8,9 mg/Dl, la tomografía abdominal reportó apendicitis complicada. Fue llevada a apendicectomía laparoscópica con drenaje de peritonitis. Durante la cirugía se observó abundante líquido libre en cavidad, engrosamiento difuso del peritoneo y múltiples granulaciones blanquecinas ("en grano de arroz") en peritoneo parietal, superficie hepática e intestino delgado; el apéndice cecal estaba edematoso.

El estudio histopatológico de muestras peritoneales reveló inflamación granulomatosa crónica con necrosis caseosa, altamente sugestiva de tuberculosis peritoneal

(Figura 1). La PCR para *Mycobacterium tuberculosis* y baciloscopias seriadas en líquido peritoneal fueron negativas, pero la adenosina deaminasa (ADA) fue marcadamente elevada (127,4 U/L). Se estableció el diagnóstico de tuberculosis peritoneal y se inició esquema tetraconjugado estándar (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol), con evolución favorable. La paciente fue dada de alta sin complicaciones.

Caso 2

Masculino de 30 años, creador de contenido digital, previamente sano, quien consulta al servicio de urgencias por un cuadro clínico progresivo de tres meses de evolución caracterizado por diarrea acuosa (Bristol 7), con frecuencia de 5 a 6 deposiciones diarias, acompañadas de pérdida de peso de hasta 22 kg. Cinco días antes del ingreso presentó deterioro clínico con fiebre y dolor abdominal, vomito y melenas.

Los estudios de laboratorio al ingreso revelaron leucocitosis (11 360/mm³) con neutrofilia (8 460/mm³), anemia normocítica leve (Hb 9,3 g/dl, VCM 82 fl), trombocitosis (437 000/mm³), elevación de reactantes de fase aguda (PCR 8,6 mg/dl, VSG 30 mm/h). La endoscopia digestiva alta evidenció una úlcera gástrica Forrest III localizada en curvatura mayor, mientras que la colonoscopia, una pancolitis (Figura 2). El abordaje etiológico incluyó estudios infecciosos, inmunológicos y serológicos (FilmArray gastrointestinal, VIH, VDRL, anti-VHC, HBsAg, IgM VHS I/II, PPD, y radiografía de tórax), todos con resultados negativos.

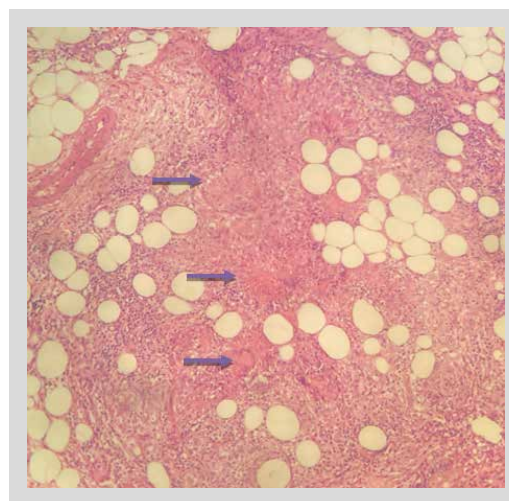


Figura 1. Biopsia de tejido peritoneal. Granulomas completos con necrosis caseosa en tuberculosis peritoneal. Microfotografía de una biopsia de peritoneo teñida con hematoxilina-eosina, que muestra múltiples granulomas bien formados (flechas moradas), caracterizados por agregados organizados de histiocitos epitelioides rodeados por una corona de linfocitos. Se evidencia necrosis central de aspecto eosinofílico, compatible con necrosis caseosa. En el fondo, se observa tejido adiposo submesotelial con infiltrado inflamatorio crónico.

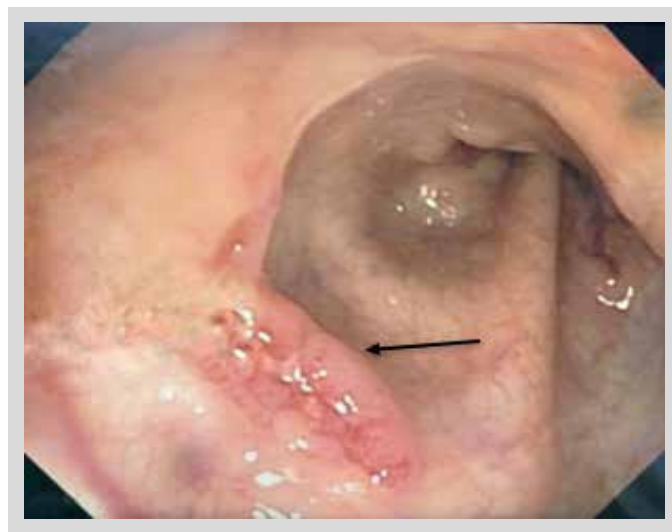


Figura 2. Hallazgos endoscópicos en colonoscopia. Imagen correspondiente a colonoscopia que muestra una úlcera profunda de morfología fusiforme localizada en el colon ascendente. Se observa mucosa adyacente con pérdida del patrón vascular, eritema difuso y friabilidad, hallazgos compatibles con inflamación severa. La lesión ulcerada presenta bordes elevados y bien definidos, con base cubierta parcialmente por exudado fibrinoide blanquecino (flecha negra).

Se obtuvieron biopsias de las lesiones descritas, resultados histopatológicos concluyentes con alteración de la lámina propia por presencia de granulomas bien formados de células epitelioides rodeados de linfocitos con ocasionales células gigantes sin necrosis compromiso por la lesión inflamatoria, se observan micro úlceras, colitis granulomatosa crónica no necrotizante, tinción de Ziehl-

Nielsen negativa para bacilos alcohol-ácido resistentes y tinción de Gomori para hongos negativa (Figura 3).

Ante la sospecha de una enfermedad inflamatoria granulomatosa y con tinciones histoquímicas iniciales no concluyentes, se amplió el abordaje diagnóstico con estudios imagenológicos. La tomografía computarizada

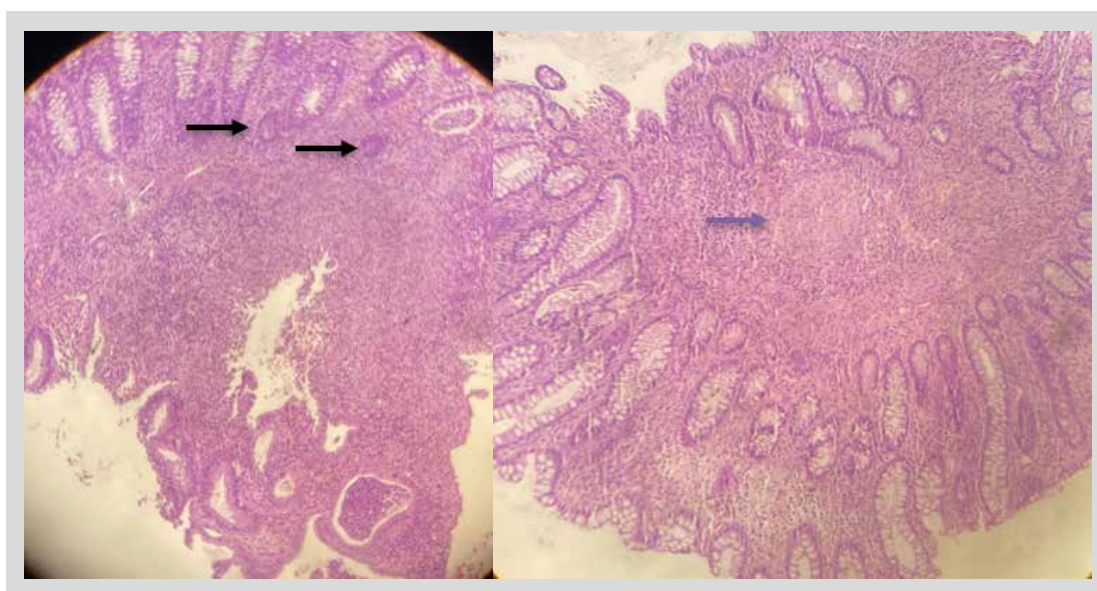


Figura 3. Hallazgos histopatológicos en biopsias colónicas. Fotomicrografías de mucosa colónica teñidas con hematoxilina-eosina (HE), correspondientes a muestras obtenidas en distintos segmentos del colon. En la imagen izquierda se identifica un marcado infiltrado inflamatorio transmucoso, con distorsión arquitectural y presencia de múltiples microabscesos crípticos (indicados con flechas negras), caracterizados por acumulación de neutrófilos en el lumen glandular. La imagen derecha revela la formación de un granuloma no caseificante bien definido (señalado con flecha morada), ubicado en la lámina propia, compuesto por agregados de células epitelioides y linfocitos periféricos, sin necrosis central.



Figura 4. Tomografía computarizada de abdomen con contraste, cortes coronales. A la izquierda, se observan múltiples adenomegalias mesentéricas de morfología ovalada y bordes bien definidos, localizadas en las regiones mesogástrica e hipogástrica, con características radiológicas sugestivas de inflamación/reactividad. A la derecha, se evidencia engrosamiento mural concéntrico del colon ascendente, que se extiende hasta la región ileocecal, asociado a reforzamiento de la mucosa y pérdida del patrón haustral típico, hallazgos compatibles con colitis extensa de origen inflamatorio. La imagen sugiere compromiso transmural y actividad inflamatoria significativa, dentro del contexto de una posible enfermedad inflamatoria intestinal o tuberculosis intestinal.

de abdomen contrastada evidenció pérdida del patrón haustral fisiológico del colon, engrosamiento mural difuso predominante en colon derecho con extensión hacia la región ileocecal, hallazgos acompañados de paniculitis mesentérica y múltiples adenomegalias de características inflamatorias en territorios peri-gástrico, peri-pancreático y mesentérico (Figura 4). Por su parte, la tomografía de tórax de alta resolución mostró opacidades alveolares centrolobulillares de distribución bilateral con patrón en "árbol en brote", predominantemente en lóbulos superiores, así como una lesión cavitada de paredes engrosadas localizada en el segmento apical del lóbulo superior derecho, con aparente comunicación bronquial, hallazgos altamente sugestivos de tuberculosis pulmonar activa.

Se realizó prueba molecular mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real anidada para *Mycobacterium tuberculosis* a partir de bloque celular obtenido de biopsia colónica, la cual resultó positiva, confirmando el diagnóstico de tuberculosis diseminada con compromiso gastrointestinal (tuberculosis gastrointestinal, TBC-GI). Las pruebas serológicas para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) fueron negativas.

Con base en estos hallazgos, se inició tratamiento antituberculoso de primera línea en esquema tetraconjugado (rifampicina, isoniácida, etambutol y pirazinamida). Dado el curso clínico favorable durante la hospitalización, se consideró egreso con plan de seguimiento ambulatorio.

Caso 3

Masculino de 50 años, con antecedentes de insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 con compromiso macro y microvascular. Presentaba un cuadro de dos años de deposiciones tipo Bristol 5. Quince días antes del ingreso, desarrolló intolerancia progresiva a la vía oral, fiebre intermitente, diaforesis nocturna lo que motivó la consulta.

En los estudios paraclínicos iniciales se documentaron: leucocitos 17 160/mm³, neutrófilia 13 590/mm³, hemoglobina 9 g/dL, hematocrito 28,3%, plaquetas 377 000/mm³, creatinina 2,4 mg/dL, BUN 39 mg/dL, AST 24 U/L, ALT 32 U/L, ácido láctico 1,3 mmol/L y procalcitonina negativa. La radiografía de tórax reveló opacidades basales derechas y apicales izquierdas (Figura 5A), por lo que se realizó una tomografía de tórax de alta resolución, la cual evidenció, patrón intersticial con árbol en gemación, asociado a atelectasias en banda en el lóbulo medio derecho y en el lóbulo superior izquierdo (Figura 5B). Durante la hospitalización, el paciente requirió transfusión de hemoderivados por descenso agudo de la hemoglobina a valores críticos, en ausencia de manifestaciones clínicas evidentes de sangrado. Se avanzó en el abordaje diagnóstico con endoscopia digestiva alta, sin hallazgos relevante y una colonoscopia que mostró edema, eritema difuso y úlceras en el colon derecho (Figura 6) y la válvula ileocecal, con mucosa ileal respetada.

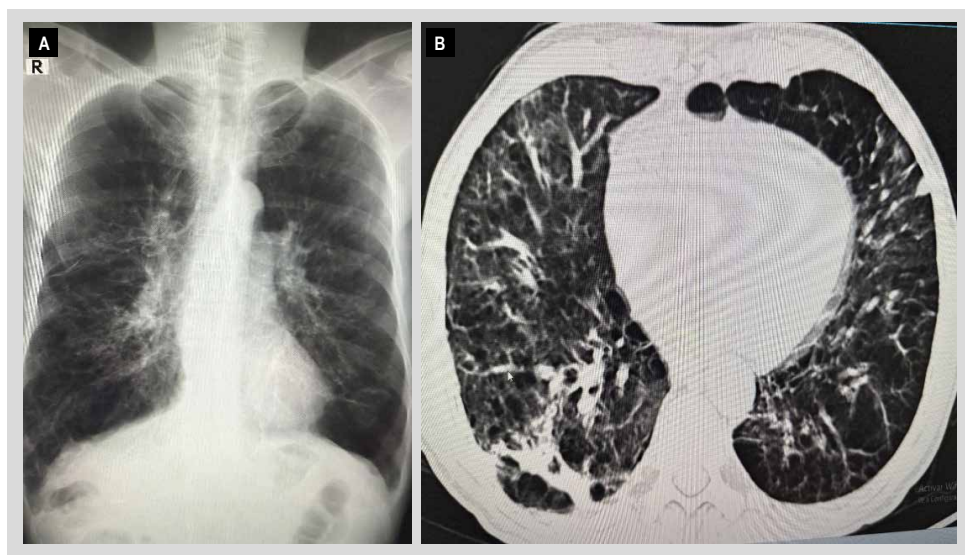


Figura 5. A. Radiografía de tórax y tomografía computarizada de tórax de alta resolución. A la izquierda, se observa la radiografía de tórax con infiltrados intersticiales y bandas atelectásicas, con acentuamiento de la trama vascular peribronquial. **B.** Imagen sagital del tac de tórax que revela un compromiso intersticial con bandas atelectásicas y patrón en árbol de gemación.

Las biopsias colónicas revelaron inflamación crónica severa de la lámina propia con infiltrado mixto y marcada actividad eosinofílica, microabscesos intraglandulares, distorsión arquitectural, criptitis, y un granuloma bien conformado sin necrosis caseosa, compatible con colitis granulomatosa crónica.

Dado el patrón histológico, se realizó reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sobre bloque celular para detección de *Mycobacterium tuberculosis*, con resultado positivo. La presencia del agente también fue confirmada por PCR en lavado broncoalveolar, estableciéndose el diagnóstico de tuberculosis diseminada con compromiso gastrointestinal

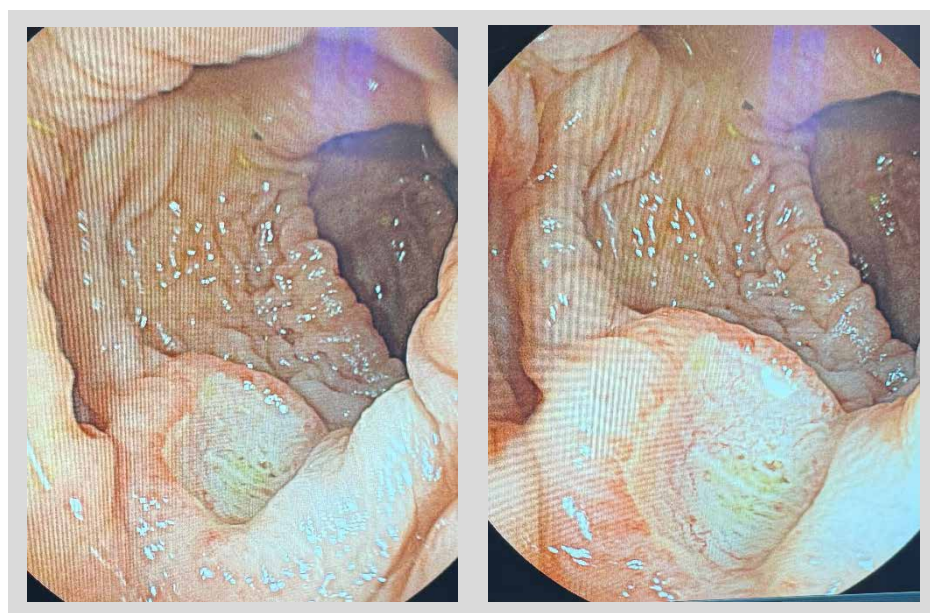


Figura 6. Hallazgos endoscópicos en colonoscopia. Imagen correspondiente a colonoscopia que muestra una úlcera profunda de bordes superficialmente elevada, penetrada, cubierta por fibrina de morfología ovoide localizada en el colon transverso.

(TBC-GI). Las pruebas para virus de la inmunodeficiencia humana fueron negativas

El paciente inició tratamiento antituberculoso con esquema tetraconjugado. La evolución clínica fue favorable y fue dado de alta con seguimiento ambulatorio multidisciplinario.

Caso 4

Mujer joven, auxiliar de enfermería previamente sana, consultó al servicio de urgencias por cuadro de cinco meses de diarrea (deposiciones Bristol 6–7) con hasta 10 deposiciones diarias, dolor abdominal difuso de intensidad progresiva y pérdida de peso no intencionada de 16 kg. Reportaba estudios endoscópicos extrahospitalarios con hallazgos de gastropatía antrocorporal no erosiva e ileocolonoscopía con evidencias de ileítis ulcerada y colitis cecal ulcerada. Las biopsias reportaron el íleon distal histológicamente normal, mientras que la mucosa cecal mostró distorsión arquitectural, infiltrado linfoplasmocitario y neutrofílico en la lámina propia con criptitis, sin microabscesos ni granulomas ni úlceras profundas.

Ante la sospecha de EII, se solicitó calprotectina fecal cuyo resultado fue marcadamente elevada (7079 µg/g). Se inició mesalazina sobres granulados 4 gr al día, sin embargo, semanas después del inicio del tratamiento, desarrolló aumento de la frecuencia en las deposiciones, hematoquecia, mialgias, fiebre de hasta 39 °C y diaforesis nocturna. Los nuevos paraclínicos encontraron, anemia (Hb 9 g/dL), leucocitosis y reactantes de fase aguda elevados: velocidad de sedimentación globular (VSG) de 110 mm/h y proteína C reactiva (PCR) de 17,8 mg/dL. la resonancia magnética de intestino delgado, reporta engrosamiento leve del íleon distal sin evidencia de estenosis ni fístulas.

Ante un brote severo de la enfermedad, se instauró tratamiento con corticosteroides, junto con evaluación del riesgo infeccioso (VDRL, VIH, CMV, toxoplasmosis, tuberculina, hepatitis virales y radiografía de tórax).

Con el tratamiento la paciente mejoró, (reducción a tres deposiciones Bristol 6 sin hematoquecia), la radiografía de tórax reveló opacidades apicales bilaterales. Una tomografía de tórax de alta resolución mostró nodulillos pulmonares con patrón en "árbol en gemación", consolidaciones apicales, bronquiectasias y engrosamiento de la pared bronquial, compatibles con tuberculosis pulmonar activa.

Se realizó fibrobroncoscopia con toma de lavado broncoalveolar, cuya PCR fue positiva para *Mycobacterium tuberculosis*. Ante este hallazgo, se indicó nueva colonoscopia, que reveló pancolitis e ileítis. Se tomaron biopsias intestinales y se procesaron mediante PCR, confirmando nuevamente la presencia de *M. tuberculosis*. Se estableció el diagnóstico de tuberculosis diseminada con compromiso gastrointestinal (TBC-GI). Se inició tratamiento con esquema tetraconjugado.

Cabe destacar que, al igual que en los demás casos de esta serie, no se identificaron condiciones de inmunosupresión o inmunodeficiencia subyacentes que explicaran el desarrollo de tuberculosis diseminada, lo que subraya la importancia de considerar esta etiología incluso en pacientes inmunocompetentes con presentación clínica compatible con EII (Tabla 1).

Aprobación ética

Este estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución participante bajo modalidad de reporte de casos clínicos, conforme a las disposiciones éticas nacionales e internacionales.

Tabla 1. Características clínicas, diagnósticas y terapéuticas de cuatro casos de tuberculosis gastrointestinal en pacientes inmunocompetentes.

Caso	Edad (años)	Sexo	Síntomas principales	Hallazgos diagnósticos	Tratamiento antituberculoso	Evolución clínica
1	33	Femenino	Dolor abdominal, fiebre	Histología: peritoneo con inflamación granulomatosa crónica y necrosis caseosa. ADA aumentado	Tetraconjugado	Alta hospitalaria sin seguimiento ambulatorio
2	30	Masculino	Diarrea crónica, pérdida de peso, fiebre, dolor abdominal	Histología: granulomas con células gigantes sin necrosis. TAC de tórax sugiere TBC pulmonar. Pancolitis	Tetraconjugado	Alta hospitalaria sin seguimiento ambulatorio
3	50	Masculino	Diarrea crónica, fiebre, diaforesis nocturna	Histología: colitis granulomatosa crónica en biopsias. Compromiso del colon derecho	Tetraconjugado	Alta hospitalaria seguimiento ambulatorio
4	29	Femenino	Diarrea crónica, pérdida de peso	TAC de tórax sugiere TBC pulmonar. Pancolitis. Estudios histológicos en curso	Tetraconjugado	Sin alta hospitalaria

TBCp: Tuberculosis pulmonar; TAC: Tomografía axial computarizada; ADA: Adenosina desaminasa.

"Tetraconjugado" corresponde al esquema estándar antituberculoso de primera línea (rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida).

Todos los pacientes eran inmunocompetentes (VIH negativo, sin uso de inmunosupresores).

En los casos 1–3 no fue posible realizar seguimiento ambulatorio posterior al alta hospitalaria.

Caso 4 aún se encuentra hospitalizada al cierre de este informe.

Tabla 2. Características operativas de las principales pruebas diagnósticas en tuberculosis gastrointestinal y peritoneal.

Prueba diagnóstica	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
BAAR en líquido ascítico	3 - 35	-	-	-
Cultivo en líquido ascítico	3 - 35	-	-	-
BAAR en biopsia intestinal	6 - 31	100	100	57
Cultivo en biopsia intestinal	6 - 31*	100	100	57
PCR en biopsia intestinal	50 - 71	79 - 100	86 - 100	60 - 68

Fuente: elaborada con base en las referencias 1, 2, 3, 21, 23, 25.

Las cifras corresponden a rangos reportados en estudios prospectivos, series clínicas y revisiones sistemáticas.

La especificidad del BAAR y del cultivo en biopsia intestinal se considera del 100% por tratarse de métodos confirmatorios directos.

La sensibilidad del cultivo en biopsia intestinal se asume similar a la del BAAR en la misma muestra, aunque puede variar según la carga bacilar y la técnica empleada (*).

Las pruebas realizadas en líquido ascítico muestran baja sensibilidad, lo que limita su valor diagnóstico de forma aislada.

La PCR sobre tejido intestinal ofrece una alternativa molecular con mayor sensibilidad, especialmente útil en casos con histología no concluyente y tinciones negativas.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado verbal o escrito de los pacientes descritos para la publicación de los casos clínicos e imágenes diagnósticas. La información fue anonimizada para preservar la confidencialidad.

DISCUSIÓN

La tuberculosis abdominal representa uno de los mayores desafíos diagnósticos en gastroenterología, particularmente en países con alta prevalencia de tuberculosis como Colombia, donde la similitud clínica, endoscópica e histopatológica con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) puede conducir a errores diagnósticos con consecuencias terapéuticas devastadoras. En el presente estudio, se documenta una serie de casos de tuberculosis intestinal que inicialmente fueron diagnosticados como enfermedad de Crohn o colitis ulcerativa, evidenciando la necesidad imperativa de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica en la población colombiana. Los pacientes presentaron manifestaciones clínicas indistinguibles de la EII, incluyendo dolor abdominal crónico, diarrea, pérdida de peso y síntomas constitucionales, mientras que los hallazgos endoscópicos mostraron úlceras y cambios inflamatorios que mimetizaban perfectamente los patrones característicos de la enfermedad inflamatoria intestinal ^(6,7). La confirmación diagnóstica mediante técnicas moleculares, cultivos microbiológicos y estudios histopatológicos especializados fue fundamental para establecer el diagnóstico correcto y evitar la administración inadecuada de terapia inmunosupresora, que podría haber resultado en diseminación de la infección tuberculosa ^(8,9). Comparado con la literatura, los hallazgos en esta serie coinciden con estudios previos que describen la válvula ileocecal, el colon derecho y el peritoneo como los sitios más frecuentemente afectados en TBa ^(2,8). En la serie presentada, dos pacientes presentaron pancolitis, una condición que puede simular EII en hasta un 30% de los casos reportados, con hallazgos endoscópicos e histológicos similares ^(2,9,10). Esta similitud se ve reforzada

en el caso 4, inicialmente manejado como EII activa, con respuesta subóptima a mesalazina y corticosteroides. Tal como han reportado Sharma *et al.* y otros autores, los hallazgos endoscópicos en la TBC GI incluyen úlceras longitudinales o transversales, pseudopólipoides, estenosis y lesiones inflamatorias discontinuas ^(2,9,10).

A nivel histológico, todos los casos presentaron granulomas, aunque en dos de ellos sin necrosis caseosa, lo cual no excluye TBC dado que esta característica está presente solo en 40–70% de los casos de TBa ^(11,12). El caso 1 destaca por presentar granulomas caseificantes en peritoneo y un ADA >120 U/L, hallazgos clásicos de TBC peritoneal ⁽¹³⁾. En contraste, los casos 2, 3 y 4, presentaron colitis granulomatosa no necrotizante o lesiones histológicas no concluyentes, siendo la PCR el factor decisivo para confirmar la etiología tuberculosa. Este hallazgo concuerda con revisiones sistemáticas que indican que la sensibilidad de la PCR puede alcanzar hasta 95% en muestras intestinales ^(2,14). La integración de pruebas microbiológicas, moleculares e histopatológicas sigue siendo esencial para el diagnóstico preciso de la tuberculosis gastrointestinal ^(15,16). Como se resume en la Tabla 2, las pruebas realizadas sobre líquido ascítico muestran baja sensibilidad diagnóstica, mientras que la PCR en biopsia intestinal ofrece un rendimiento superior, especialmente en escenarios con histología no concluyente. La especificidad del cultivo y del BAAR en biopsia se mantiene elevada, pero su limitada sensibilidad reduce su utilidad como única herramienta diagnóstica ⁽¹⁷⁾. Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un enfoque diagnóstico multimodal en pacientes con sospecha de TBC abdominal ⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. En cuanto a la diseminación pulmonar, tres de los cuatro pacientes presentaron evidencia de TBcp activa en la tomografía de tórax, con hallazgos como el patrón en "árbol en gemación", lesiones cavitadas o consolidaciones apicales, concordante con estudios que muestran coexistencia pulmonar en hasta el 50% de casos de TBC GI ^(2,11). Desde el punto de vista fisiopatológico, estos casos ilustran rutas distintas de diseminación: mientras el caso 1 sugiere diseminación hematogena primaria hacia peritoneo, los casos 2 y 4 reflejan un patrón

digestivo posterior a infección pulmonar, posiblemente por deglución de esputo bacilífero ^(8,12). En todos los casos, el abordaje terapéutico fue uniforme, con esquema tetraconjugado de primera línea, lográndose mejoría clínica durante la hospitalización. En resumen, esta serie de casos reafirma que la TBC-GI debe considerarse como diagnóstico diferencial en pacientes con diarrea crónica, dolor abdominal o cuadros de colitis atípica, incluso en pacientes inmunocompetentes. La integración de herramientas clínico-paraclínicas, imagenológicas, histopatológicas y moleculares es clave para el diagnóstico oportuno, evitando tratamientos inmunosupresores inapropiados ⁽²⁰⁻²³⁾.

La presente serie de casos demuestra de manera contundente que la tuberculosis abdominal constituye una entidad nosológica de relevancia crítica en el diagnóstico diferencial de la enfermedad inflamatoria intestinal en la población colombiana, particularmente en el contexto epidemiológico actual donde la incidencia de tuberculosis extrapulmonar continúa siendo significativa. Los hallazgos obtenidos evidencian que la similitud fenotípica entre la tuberculosis intestinal y la EII trasciende las manifestaciones clínicas, extendiéndose a los patrones endoscópicos, radiológicos e incluso histopatológicos ⁽²⁴⁻²⁶⁾, lo que configura un escenario diagnóstico de complejidad extraordinaria que demanda la implementación de estrategias diagnósticas multimodales y sistemáticas ^(2,11,23).

La experiencia documentada en este estudio subraya la necesidad imperativa de establecer algoritmos diagnósticos protocolizados que incorporen de manera rutinaria la búsqueda activa de tuberculosis abdominal mediante técnicas microbiológicas avanzadas, incluyendo pruebas moleculares como la PCR para *Mycobacterium tuberculosis*, cultivos especializados y estudios histopatológicos con tinciones específicas, así como la consideración de procedimientos invasivos cuando están indicados ⁽²⁷⁾, antes de establecer el diagnóstico definitivo de EII e iniciar terapia inmunosupresora ⁽¹⁷⁾. La omisión de esta consideración diagnóstica no solo puede resultar en la progresión de la infección tuberculosa, sino que la administración inadvertida de medicamentos inmunosupresores puede precipitar formas diseminadas de tuberculosis con morbilidad elevada ^(11,17).

Los resultados de esta investigación tienen implicaciones directas para la práctica clínica gastroenterológica en Colombia y otros países con similar perfil epidemiológico, estableciendo la recomendación de que todo paciente con sospecha clínica de EII debe ser sometido a un protocolo de descartar sistemático de tuberculosis abdominal, independientemente de la ausencia de síntomas respiratorios o factores de riesgo evidentes ^(2,10,17,23). Esta aproximación diagnóstica integral no solo optimiza los desenlaces terapéuticos individuales, sino que contribuye al control epidemiológico de la tuberculosis como problema de salud pública, previniendo la transmisión comunitaria y el desarrollo de resistencia antimicrobiana secundaria a tratamientos inadecuados ^(10,19,23).

En conclusión, la tuberculosis abdominal debe ser reconocida como una “enfermedad olvidada” que requiere ser recordada sistemáticamente en la práctica gastroenterológica contemporánea, particularmente en regiones endémicas, donde su consideración diagnóstica oportuna puede significar la diferencia entre el éxito terapéutico y complicaciones potencialmente fatales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maulahela H, Simadibrata M, Nelwan EJ, Rahadiani N, Renesteen E, Suwarti SWT, et al. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):89. doi: 10.1186/s12876-022-02171-7.
2. Al-Zanbagi AB, Shariff MK. Gastrointestinal tuberculosis: A systematic review of epidemiology, presentation, diagnosis and treatment. *Saudi J Gastroenterol*. 2021;27(5):261-74. doi: 10.4103/sjg.sjg_148_21.
3. Sanai FM, Bzeizi KI. Systematic review: Tuberculosis peritonitis-presenting features, diagnostic strategies and treatment. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22(8):685-700. doi: 10.1111/j.1365-2036.2005.02645.x.
4. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol*. 1993;88(7):989-99.
5. Vetri R, Kannichamy V, Jacob VA, Sainath S. Abdominal tuberculosis presenting as an umbilical sinus: A case report. *Cureus*. 2022;14(11):e31184. doi: 10.7759/cureus.31184.
6. Pezzella AT. History of pulmonary tuberculosis. *Thorac Surg Clin*. 2019;29(1):1-17. doi: 10.1016/j.thorsurg.2018.09.002.
7. Mantilla JC, Chaves JJ, Africano-Lopez F, Blanco-Barrera N, Mantilla MJ. Gastrointestinal tuberculosis: An autopsy-based study. *Infect Med (Beijing)*. 2023;2(2):122-127. doi: 10.1016/j.imj.2023.04.007.
8. Eraksoy H. Gastrointestinal and abdominal tuberculosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2021;50(2):341-360. doi: 10.1016/j.gtc.2021.02.004.
9. Choi EH, Coyle WJ. Gastrointestinal tuberculosis. *Microbiol Spectr*. 2016;4(6):TNM17-0014-2016. doi: 10.1128/microbiolspec.TNM17-0014-2016.
10. Huang X, Liao WD, Yu C, Tu Y, Pan XL, Chen YX, et al. Differences in clinical features of Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *World J Gastroenterol*. 2015;21(12):3650-6. doi: 10.3748/wjg.v21.i12.3650.
11. Delgado BJ, Bajaj T. Ghon Complex. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
12. Shah S, Thomas V, Mathan M, Chacko A, Chandy G, Ramakrishna BS, et al. Colonoscopic study of 50 patients with colonic tuberculosis. *Gut*. 1992;33(3):347-51. doi: 10.1136/gut.33.3.347.
13. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, et al. Value of adenosine deaminase in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis: a meta-analysis. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40(8):705-10. doi: 10.1097/01.mcg.0000234632.46639.33.
14. González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer J, et al. Documento de consenso conjunto de la SEIMC y SEPAR. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28(5):297.e1-20.
15. Holty JE, Gould MK, Meinke L, Keeffe EB, Ruoss SJ. Tuberculosis in liver transplant recipients: A systematic review and meta-analysis of individual patient data. *Liver Transpl*. 2009;15:894-906.
16. Gras J, De Castro N, Montlahuc C, Champion L, Scemla A, Matignon M, et al. Clinical characteristics, risk factors, and

- outcome of tuberculosis in kidney transplant recipients: A multicentric case-control study. *Transpl Infect Dis.* 2018;20:e12943. doi: 10.1111/tid.12943.
17. Pai M, Behr MA, Dowdy D, Dheda K, Divangahi M, Boehme CC, *et al.* Tuberculosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16076. doi: 10.1038/nrdp.2016.76.
 18. Moule MG, Cirillo JD. Mycobacterium tuberculosis dissemination plays a critical role in pathogenesis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:65. doi: 10.3389/fcimb.2020.00065.
 19. Tanoglu A, Erdem H, Friedland JS, Almajid FM, Batirel A, Kulzhanova S, *et al.* Clinicopathological profile of gastrointestinal tuberculosis: A multinational ID-IRI study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2020;39:493–500. doi:10.1007/s10096-019-03735-w
 20. Lee JN, Ryu DY, Park SH, You HS, Lee BE, Kim DU, *et al.* The usefulness of in vitro interferon-gamma assay for differential diagnosis between intestinal tuberculosis and Crohn's disease. *Korean J Gastroenterol.* 2010;55:376–83.
 21. Gan H, Mely M, Zhao J, Zhu L. An analysis of the clinical, endoscopic, and pathologic features of intestinal tuberculosis. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50(5):470–475.
 22. Rocha EL, Pedrassa BC, Bormann RL, Kierszenbaum ML, Torres LR, D'Ippolito G. Abdominal tuberculosis: a radiological review with emphasis on CT and MRI findings. *Radiol Bras.* 2015;48(3):181–91. doi: 10.1590/0100-3984.2013.1801.
 23. Merino-Gallego E, Gallardo-Sánchez F, Gallego-Rojó FJ. Tuberculosis intestinal: importancia y dificultad del diagnóstico diferencial con enfermedad de Crohn. *Rev Esp Enferm Dig.* 2018;110(10):650–7. doi: 10.17235/reed.2018.5184/2017.
 24. Kohli M, Schiller I, Dendukuri N, Yao M, Dheda K, Denking CM, *et al.* Xpert MTB/RIF Ultra and Xpert MTB/RIF assays for extrapulmonary tuberculosis and rifampicin resistance in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;1:CD012768. doi: 10.1002/14651858.CD012768.pub2.
 25. Sharma V, Soni H, Kumar-M P, Dawra S, Mishra S, Mandavdhare HS, *et al.* Diagnostic accuracy of the Xpert MTB/RIF assay for abdominal tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2021;19(3):253–65. doi: 10.1080/14787210.2020.1803786.
 26. Li Y, Zhang LF, Liu XQ, Wang L, Wang X, Wang J, *et al.* The role of in vitro interferon-gamma release assay in differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease in China. *J Crohns Colitis.* 2012;6(3):317–23. doi: 10.1016/j.crohns.2011.09.002.
 27. Chow KM, Chow VC, Szeto CC. Indication for peritoneal biopsy in tuberculous peritonitis. *Am J Surg.* 2003;185(6):567–73. doi: 10.1016/S0002-9610(03)00079-5.