

# Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura

## Ileocecal Tuberculosis (Surgical and Pathological Diagnosis) Mimicking Inflammatory Bowel Disease: A Case Report and Literature Review

Hermes José Cuel-López,<sup>1\*</sup> Alejandro Concha,<sup>2</sup> Douván Calderón,<sup>3</sup> Jhon Guzmán,<sup>4</sup> Juan Pablo Montoya,<sup>5</sup> Alan Ovalle,<sup>6</sup> Andrés Montoya,<sup>7</sup> Manuel Ardila.<sup>8</sup>

### ACCESO ABIERTO

#### Citación:

Cuel-López HJ, Concha A, Calderón D, Guzmán J, Montoya JP, Ovalle A, Montoya A, Ardila M. Tuberculosis ileocecal (diagnóstico quirúrgico y patológico) como simulador de enfermedad inflamatoria intestinal: a propósito de un caso y revisión de la literatura. *Revista. colomb. Gastroenterol.* 2026;41(2):244-249.  
<https://doi.org/10.22516/25007440.1469>

- 1 Médico General, Internista, *fellows* en Gastroenterología, Universidad de La Sabana, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
- 2 Médico Gastroenterólogo, Clínica Shaio, Hospital Universitario Nacional, Clínica del Country. Bogotá, Colombia.
- 3 Gastroenterólogo, Clínica Shaio, Clínica Colsanitas, UMD Colmédica, EmuraCenter Latinoamérica, Medicare Clínica de Obesidad. Bogotá, Colombia.
- 4 Gastroenterólogo, Hospital Universitario Mayor Méderi, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
- 5 Médico Internista, Universidad de La Sabana. Bogotá, Colombia.
- 6 Médico Internista, Gastroenterólogo y Endoscopista Digestivo, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
- 7 Gastroenterólogo. Jefe de Gastroenterología, Universidad de La Sabana, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.
- 8 Médico Internista, *fellows* en Gastroenterología, Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

**Institución donde se realizó el trabajo:**  
Universidad de la Sabana, Clínica Shaio.

**\*Correspondencia:** Hermes José Cuel-López.  
[hcuellopez@gmail.com](mailto:hcuellopez@gmail.com)

Fecha recibido: 23/10/2025  
Fecha aceptado: 03/02/2026



### Resumen

**Introducción:** se reporta el caso de una paciente con sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) sin respuesta a vedolizumab, en quien se detectó una infección por *Clostridioides difficile* y tuberculosis gastrointestinal (TBGI). **Caso clínico:** una mujer de 21 años con EII, tratada con terapia biológica y corticoides, ingresó con vómitos, dolor abdominal y diarrea con sangre. La toxina para CD fue positiva y se inició el tratamiento con vancomicina. Al persistir los síntomas, se practicó una colonoscopia, que mostró colitis segmentaria ulcerada, y las biopsias y cultivos confirmaron la presencia de *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se inició el tratamiento antituberculoso tetra-conjugado. **Conclusión:** la TBGI y la enfermedad de Crohn presentan hallazgos clínicos e histológicos similares, lo que complica su diagnóstico. Considerar TBGI en EII refractaria y su coexistencia con CD es esencial para un manejo adecuado y prevenir complicaciones por el uso inapropiado de inmunosupresores y terapias biológicas.

### Palabras clave

Tuberculosis, tuberculosis gastrointestinal, enfermedad de Crohn, estenosis.

### Abstract

**Introduction:** We report the case of a patient with suspected inflammatory bowel disease (IBD) who failed to respond to vedolizumab therapy and was subsequently diagnosed with *Clostridioides difficile* infection and gastrointestinal tuberculosis (GITB). **Case Presentation:** A 21-year-old woman with IBD receiving biological therapy and corticosteroids presented with vomiting, abdominal pain, and bloody diarrhea. *C. difficile* toxin testing was positive, and vancomycin therapy was initiated. Given the persistence of symptoms, colonoscopy was performed and revealed segmental ulcerative colitis. Biopsy specimens and cultures confirmed the presence of *Mycobacterium tuberculosis*, and a four-drug antituberculous regimen was subsequently initiated. **Conclusion:** GITB and Crohn's disease share overlapping clinical and histological features, making diagnosis particularly challenging. Considering GITB in cases of refractory IBD, as well as the possibility of its coexistence with *C. difficile* infection, is essential for appropriate management and for preventing complications associated with the inappropriate use of immunosuppressive agents and biological therapies.

### Keywords

Tuberculosis; gastrointestinal tuberculosis; Crohn's disease; stenosis.

## INTRODUCCIÓN

En países emergentes como Colombia, el uso de terapia biológica para enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está en aumento, pero la tuberculosis sigue siendo más prevalente. En pacientes que no mejoran con tratamiento inicial, es fundamental descartar causas infecciosas, especialmente las relacionadas con la terapia biológica o inmunosupresora.

## DESCRIPCIÓN DE CASO

Una paciente femenina de 21 años de edad sin antecedentes patológicos conocidos consultó en otra ciudad por cuadro de un mes de evolución consistente en dolor abdominal generalizado con predominio en la fosa ilíaca derecha, por lo que se realizó una endoscopia de vías digestivas altas con diagnóstico de gastropatía congestiva moderada antral y bulbooduodenitis moderada, mientras que la colonoscopia mostró múltiples úlceras en el ciego, colon ascendente y transverso, discontinuas, con bordes irregulares y de predominio en el ciego, de las cuales se tomaron biopsias, en las cuales se evidenció una inflamación crónica con actividad grave y alteración arquitectural focal, fragmentos de úlcera y tejido de granulación, sin observar granulomas, criptitis, ni microorganismos. Resultó negativa para displasia o compromiso tumoral.

Se inició el tratamiento para una probable EII tipo enfermedad de Crohn (EC) con prednisolona 40 mg y mesalazina 500 mg vía oral cada 24 horas durante un mes; sin embargo, ante la no mejoría consultó a otra institución. Fue llevada a junta médica ante la no respuesta a la primera línea, y se consideró iniciar el manejo con un antagonista de los receptores de integrina (vedolizumab 300 mg intravenoso) en un esquema de inducción previo al aval de infectología, con anticuerpos para virus de la hepatitis B y C negativos, antígeno de superficie de hepatitis B negativo, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) no reactivo y tuberculina negativa. Adicionalmente, los rayos x de tórax mostraron opacidades intersticiales y engrosamiento del intersticio peribroncovascular, sin otros hallazgos relevantes (**Figura 1**).

La paciente ingresó por urgencias a nuestra institución a los dos meses por aumento del dolor abdominal asociado a deposiciones líquidas con sangre. Al ser valorada se solicitó una tomografía computarizada de abdomen (**Figura 2**) que reportó cambios inflamatorios infecciosos del colon ascendente y ciego con aumento de la cantidad de ganglios en la raíz del mesenterio. Ante la sospecha de infección gastrointestinal por CD, se solicitó una toxina, la cual fue positiva. Se inició el manejo intrahospitalario con vancomicina oral; sin embargo, a la semana presentó picos febriles y

aumento significativo del dolor con predominio en la fosa ilíaca derecha. Se decidió realizar una nueva colonoscopia con hallazgos de múltiples úlceras segmentarias con fibrina en el ciego, colon ascendente y transverso (**Figura 3**), con afectación de la válvula ileocecal, respetando el íleon, por lo que se decidió tomar cultivos y biopsia, respectivamente.



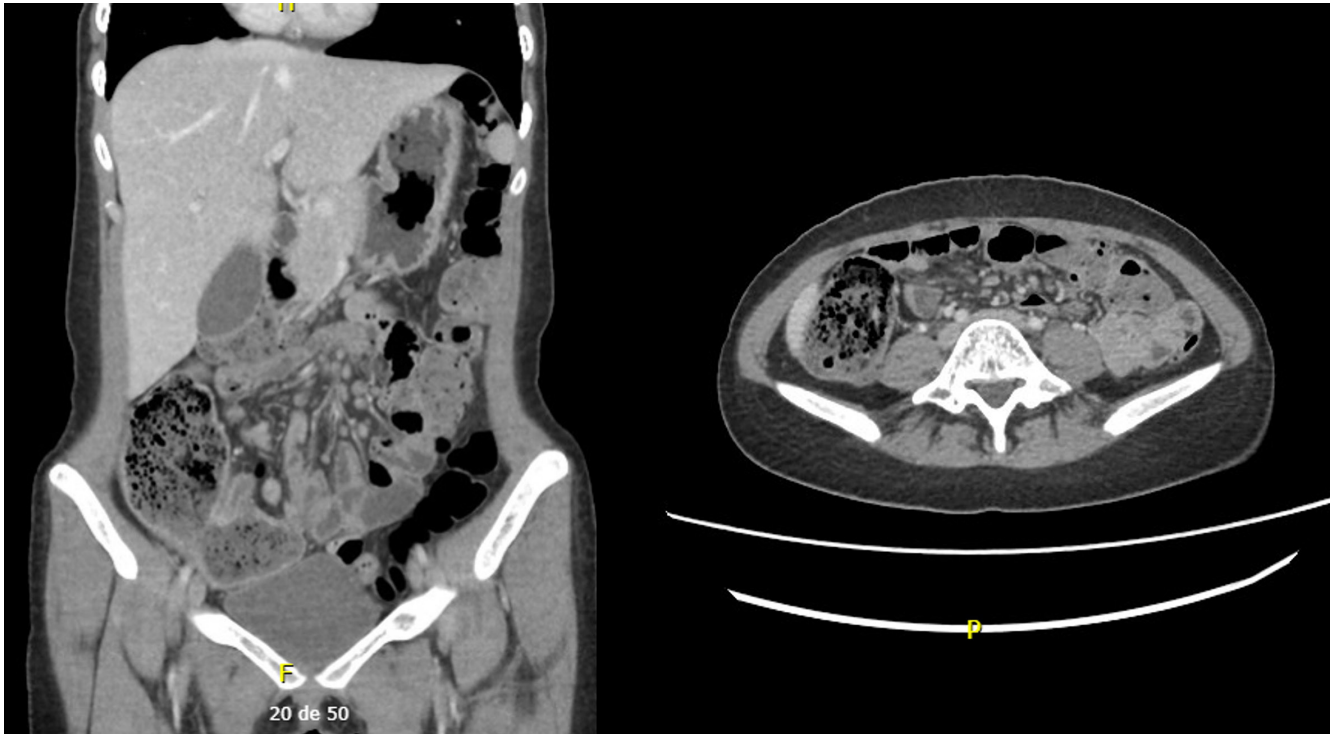
**Figura 1.** Radiografía de tórax previo inicio del tratamiento con vedolizumab. Imagen propiedad de los autores.

El reporte de laboratorio evidenció en la prueba de bacilo resistente al ácido-alcohol (BAAR) la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* (**Figura 4**) con un posterior aislamiento en el cultivo, por lo cual fue valorada por Infectología, donde se decidió iniciar una terapia tetraconjugada con isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida.

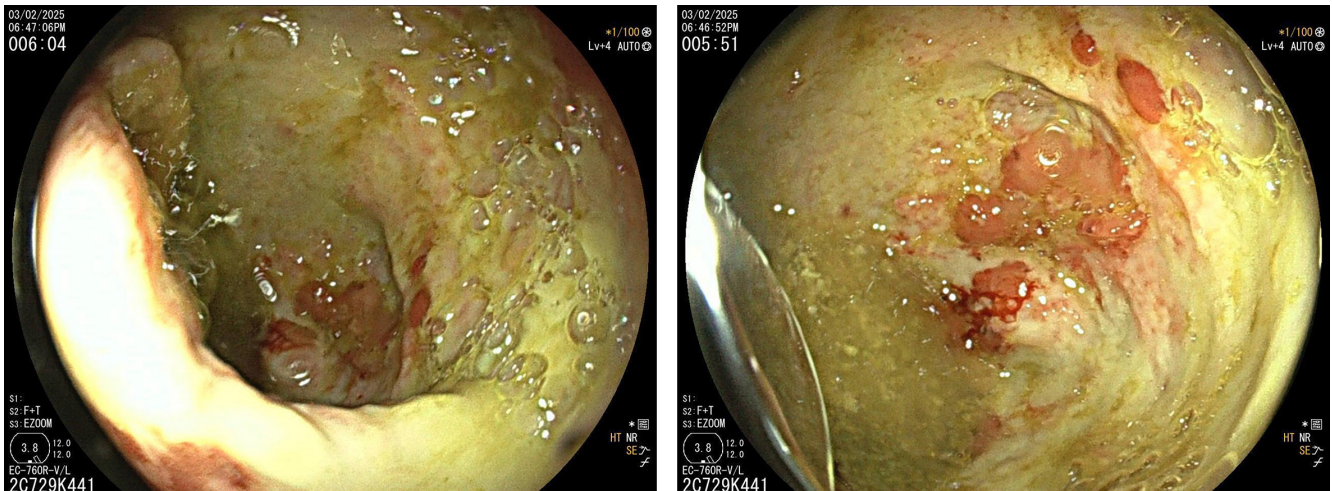
Ante la falta de mejoría con tratamiento antituberculoso y signos de obstrucción intestinal, la paciente fue sometida a cirugía, en la que se resecaron 70 cm de intestino delgado desde la válvula ileocecal, seguido de anastomosis laterolateral mecánica. La patología (**Figura 5**) reveló inflamación crónica con granulomas necrotizantes, lo que descartó EC y confirmó tuberculosis gastrointestinal (TBGI).

## DISCUSIÓN

La TBGI se presenta en el 20%-25% de los pacientes con tuberculosis pulmonar concomitante. Es la sexta forma más frecuente de tuberculosis extrapulmonar después de la linfática, genitourinaria, ósea y articular, miliar y meníngea<sup>(1)</sup>. Puede afectar cualquier segmento del tracto gastrointestinal; sin embargo, la mayoría de los casos se presentan a



**Figura 2.** Tomografía de abdomen y pelvis con contraste con engrosamiento parietal concéntrico del ciego y segmento distal del colon ascendente (7,5 mm) con hiperrealce, ausencia quirúrgica del apéndice cecal. Incremento de la cantidad de ganglios en la raíz del mesenterio. Imágenes propiedad de los autores.

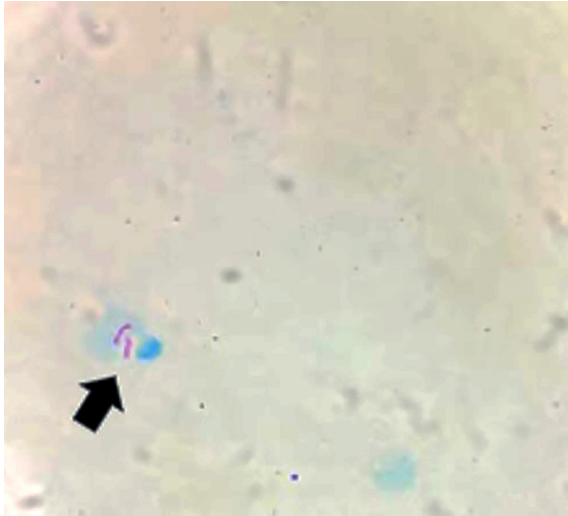


**Figura 3.** Colitis ulcerosa segmentaria en el ciego. Imágenes propiedad de los autores.

nivel yeyunal e ileocecal, con el 64% de los mismos, lo cual se explica por la alta concentración de agregados linfoides y posiblemente por el contacto prolongado de la mucosa con los bacilos<sup>(1)</sup>.

La vía de transmisión se puede dar luego de una tuberculosis primaria vía hematogena, linfática o a través del esputo

deglutido mediado por los macrófagos. También intervienen en la infección directa las células epiteliales, a través de células microplegadas (células M) y con la ayuda de células dendríticas<sup>(2)</sup>. Anteriormente, la TBGI se asociaba con la especie *Mycobacterium bovis*, en lugar de *Mycobacterium tuberculosis*, probablemente debido al consumo de pro-

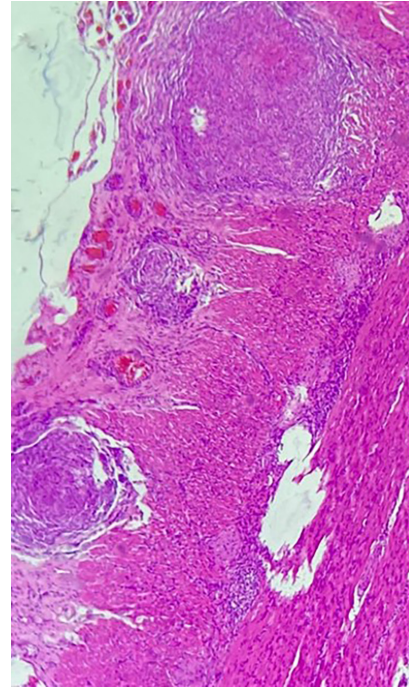


**Figura 4.** Aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* (BAAR) en el ciego. Imagen propiedad de los autores.

ductos lácteos contaminados. Luego de la llegada de la pasteurización de los productos lácteos y la mejora de los métodos de detección, la cantidad de infecciones de tuberculosis gastrointestinal disminuyó drásticamente, ya que este proceso suele ser suficiente para eliminar las micobacterias<sup>(3)</sup>. En Colombia se han publicado reportes de caso de tuberculosis gastrointestinal en pacientes con VIH y otro paciente con tuberculosis pulmonar previa<sup>(4,5)</sup>.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la TBGI son el dolor abdominal (30%-88%), fiebre (21%-73%), diarrea (5%-47%), pérdida del apetito (30%-90%), pérdida de peso (8%-80%) y sangrado rectal (5%-15%). Los pacientes también pueden presentar síntomas obstructivos, dolor en la fosa ilíaca derecha o una masa palpable en la fosa ilíaca derecha<sup>(6)</sup>.

Aunque se considera una enfermedad de los países en vías de desarrollo, en el mundo desarrollado se siguen viendo casos debido a la migración y en individuos inmunodeprimidos; por ejemplo, inmunosupresión relacionada con el VIH y la terapia relacionada (antifactor de necrosis tumoral [anti-TNF] y esteroides)<sup>(7)</sup>. La TBGI resulta en una inflamación intestinal crónica que, al igual que la EC, se asocia a la formación de granulomas<sup>(8)</sup>. Distinguir la tuberculosis gastrointestinal de la EC es difícil debido a las similitudes de las manifestaciones clínicas y la baja sensibilidad de las herramientas microbiológicas para el diagnóstico de la TBGI. Seo H y colaboradores mostraron que alrededor del 11% de los pacientes con TBGI fueron diagnosticados erróneamente como EC, mientras que alrededor del 18% de los pacientes con EC recibieron el diagnóstico de TBGI<sup>(9)</sup>. Estos hallazgos nos llevan a la pregunta: ¿debemos



**Figura 5.** Biopsia de resección ileal con tinción de hematoxilina y eosina: inflamación crónica granulomatosa necrotizante. Imagen propiedad de los autores.

tener mayor precaución al momento de administrar una terapia biológica en sospecha de EII en nuestro medio?

En nuestro caso, la paciente contaba con estudios de radiografía de tórax y tuberculina negativa teniendo en cuenta su sensibilidad y especificidad, de aproximadamente 80% y 97%-98%<sup>(10)</sup>. Sin embargo, hay diferentes causas que generan falsos negativos, reportadas en una cohorte retrospectiva, como la infección por VIH, insuficiencia renal crónica, abuso de alcohol, consumo de drogas o edad  $\geq 65$  años<sup>(11)</sup>.

Según un metaanálisis que incluyó a 316 pacientes con tuberculosis gastrointestinal y 376 pacientes con EC, se encontraron tres características histológicas con una alta especificidad para diagnosticar TBGI en comparación con EC. Estas características incluían necrosis caseosa, granulomas confluentes y úlceras revestidas de macrófagos, con una sensibilidad combinada del 21%, 38% y 41%, y una especificidad combinada del 100%, 99% y 95%, respectivamente<sup>(12)</sup>.

Para el tratamiento de la TBGI, los pacientes deben recibir un ciclo completo de tratamiento con terapia anti-tuberculosa. Actualmente, se recomienda un ciclo de tratamiento de dos meses para la tuberculosis del tracto digestivo sin complicaciones. Se deben evitar los tratamientos más prolongados, ya que se asocian con un cumplimiento deficiente y un mayor riesgo de efectos secundarios de medicamentos potencialmente tóxicos<sup>(13)</sup>. La intervención

quirúrgica se reserva para las complicaciones (fibrosis, estenosis y abdomen agudo) o cuando hay incertidumbre en el diagnóstico<sup>(13)</sup>.

Por su parte, la infección por *Clostridioides difficile* es la causa infecciosa más común de diarrea adquirida en el hospital, generalmente precedida por el uso de antibióticos como fluoroquinolonas, cefalosporinas, penicilinas de amplio espectro y clindamicina<sup>(11,14)</sup>. Diversos estudios sitúan la incidencia de infección por *C. difficile* entre el 2,8% y el 3,73% en los pacientes con colitis ulcerativa (CU), y alrededor del 1% en EC, frente a tasas inferiores al 0,5% en la población general. Se calcula, asimismo, que el 8,2% de los pacientes con CU y el 1% de los pacientes con EC son portadores silentes de *C. difficile*, sin presentar cuadros clínicos de infección activa<sup>(15)</sup>. Lo anterior hace más atractivo nuestro caso clínico, pues es aún más infrecuente.

## CONCLUSIONES

La TBGI y la EC son enfermedades granulomatosas crónicas que afectan principalmente el íleon terminal. Estas tienden a confundirse en la práctica clínica debido a la emergencia de la EII en países en vías de desarrollo. Es importante resaltar que los hallazgos clínicos, endoscópicos y las características de las imágenes no son patognomónicas para ninguna de estas dos afecciones, lo que genera un reto para el médico

tratante. Teniendo en cuenta lo anterior, siendo una presentación infrecuente reportada en la literatura, describimos un caso con la intención de generar un impacto en la comunidad médica, ya que diferenciar la TBGI de la EC es de inmensa importancia debido a las consecuencias que puede generar el uso de terapia biológica e inmunosupresión en pacientes con un diagnóstico equivocado.

## Conflictos de interés

Se declara por parte de todos los autores que no hay ningún conflicto de interés.

## Fuente de financiación

Ninguna.

## Uso de inteligencia artificial

No se usaron herramientas de inteligencia artificial para desarrollar el artículo.

## Agradecimientos

Agradecemos al Departamento de Patología Clínica de la Clínica Shaio.

## REFERENCIAS

1. Sharma MP, Bhatia V. Abdominal tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2004;120(4):305-15.
2. Moule MG, Cirillo JD. *Mycobacterium tuberculosis* Dissemination Plays a Critical Role in Pathogenesis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2020;10:65. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2020.00065>
3. de la Rúa-Domenech R. Human *Mycobacterium bovis* infection in the United Kingdom: Incidence, risks, control measures and review of the zoonotic aspects of bovine tuberculosis. *Tuberculosis (Edinb).* 2006;86(2):77-109. <https://doi.org/10.1016/j.tube.2005.05.002>
4. Gómez-Zuleta MA, Viveros-Carreño D, Cañón DP. Tuberculosis intestinal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Infectio.* 2012;16(3):178-82. [https://doi.org/10.1016/S0123-9392\(12\)70009-7](https://doi.org/10.1016/S0123-9392(12)70009-7)
5. Martínez Montalvo CM, Botello A, Herrera Ortega LM, Leal Bernal SF, Guerrero Becerra ME. Tuberculosis ileocecal: A propósito de un caso. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36(Supl. 1):30-6. <https://doi.org/10.22516/25007440.515>
6. Jha DK, Pathiyil MM, Sharma V. Evidence-based approach to diagnosis and management of abdominal tuberculosis. *Indian J Gastroenterol.* 2023;42(1):17-31. <https://doi.org/10.1007/s12664-023-01343-x>
7. Kedia S, Das P, Madhusudhan KS, Dattagupta S, Sharma R, Sahni P, et al. Differentiating Crohn's disease from intestinal tuberculosis. *World J Gastroenterol.* 2019;25(4):418-432. <https://doi.org/10.3748/wjg.v25.i4.418>
8. Zhao Y, Xu M, Chen L, Liu Z, Sun X. Levels of TB-IGRA may help to differentiate between intestinal tuberculosis and Crohn's disease in patients with positive results. *Ther Adv Gastroenterol.* 2020;13:1756284820922003. <https://doi.org/10.1177/1756284820922003>
9. Seo H, Lee S, So H, Kim D, Kim SO, Soh JS, et al. Temporal trends in the misdiagnosis rates between Crohn's disease and intestinal tuberculosis. *World J Gastroenterol.* 2017;23(34):6306-14. <https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i34.6306>
10. Mangione CM, Barry MJ, Nicholson WK, Cabana M, Chelmsow D, Coker TR, et al. Screening for latent tuberculosis infection in adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *JAMA.* 2023;329(17):1487-94. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.4899>

11. Almeida Santos J, Duarte R, Nunes C. Tuberculin skin test and predictive host factors for false-negative results in patients with pulmonary and extrapulmonary tuberculosis. *Clin Respir J*. 2020;14(6):541-8. <https://doi.org/10.1111/crj.13166>
12. Du J, Ma YY, Xiang H, Li YM. Confluent granulomas and ulcers lined by epithelioid histiocytes: new ideal method for differentiation of intestinal tuberculosis and Crohn's disease? A meta-analysis. *PLoS One*. 2014;9(10):e103303. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0103303>
13. Tahiri M, Goh KL, Abbas Z, Epstein D, Min-Hu C, Mulder CJJ, et al. Digestive Tract Tuberculosis Guideline. *J Clin Gastroenterol*. 2023;57(7):643-50. <https://doi.org/10.1097/MCG.0000000000001819>
14. Brazier JS. The epidemiology and typing of *Clostridium difficile*. *J Antimicrob Chemother*. 1998;41(Suppl C):47-57. [https://doi.org/10.1093/jac/41.suppl\\_3.47](https://doi.org/10.1093/jac/41.suppl_3.47)
15. Ramos-Martínez A, Ortiz-Balbuena J, Curto-García I, Asensio-Vegas Á, Martínez-Ruiz R, Múñez-Rubio E, et al. Risk factors for *Clostridium difficile* diarrhea in patients with inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2015;107(1):4-8.