

Tuberculosis intestinal en pacientes inmunosuprimidos: a propósito de un caso

José Angel Espinoza Díaz^a, María Fernanda Rodríguez Ortegón^{b,§},
Tania Valverde Salcedo^c, Arturo Sánchez Hernández^{d,*}, Jesús Iván
Lara Prado^e, Rosa María Carrillo Hernández^{e,§}



Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 30 años con trasplante renal de donador fallecido, quien, a los 6 años de seguimiento en consulta de nefrología de segundo nivel, presenta un cuadro de fiebre, dolor abdominal y diarrea crónica. Se describe el abordaje diagnóstico, que culmina en la detección de *Mycobacterium bovis*. Actualmente, la paciente se encuentra en el mes 9 de 12 de tratamiento, sin reportar efectos

adversos; está asintomática y conserva la función del injerto renal. Se revisa la literatura sobre tuberculosis intestinal en pacientes inmunocomprometidos, destacando el reto diagnóstico y la importancia del enlace entre los tres niveles de atención sanitaria.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica; síndrome febril; diarrea crónica; tuberculosis; trasplante de órgano sólido.

Intestinal Tuberculosis in Immunocompromised Patients: A Case Report

Abstract

We present the case of a 30-year-old woman who underwent deceased-donor kidney transplantation 6 years before presenting to her routine nephrology follow-up with fever, abdominal pain, and chronic diarrhea. We describe the diagnostic workup, culminating in the detection of *Mycobacterium bovis* on tissue culture. She is currently under treatment (month 9/12), reports no symptoms, has no adverse drug effects, and maintains preserved graft function. We also review the literature on intestinal tuberculosis in immunocompromised patients, highlighting diagnostic challenges and the importance of coordination between primary, secondary, and tertiary care.

Keywords: Chronic kidney disease; febrile syndrome; chronic diarrhea; tuberculosis; solid organ transplant.

^a Residente de primer año de Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar #53, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

^b Médico pasante en servicio social, Facultad de Estudios Superiores Iztacala, Universidad Nacional Autónoma de México, Tlalnepantla, México.

^c Departamento de Imagenología, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret" Centro Médico Nacional La Raza.

^d Departamento de Infectología, Hospital de Infectología "Dr. Daniel Méndez Hernández" Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México, México.

^e Departamento de Hemodiálisis, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional La Raza, Ciudad de México, México.

ORCID ID:

[§] <https://orcid.org/0009-0003-1102-7145>

^{*} <https://orcid.org/0000-0001-9302-288X>

Autor para correspondencia: Arturo Sánchez Hernández.

Correo electrónico: arturo.sancherdz@gmail.com

Recibido 01-enero-2026. Aceptado: 21-marzo-26.

RESUMEN CLÍNICO

Mujer de 30 años, originaria y residente de Ciudad de México; casada, empleada como artesana; alérgica a quinolonas; hemotipo A positivo; convivencia con animales domésticos: 2 gatos. Cuenta con diagnóstico de enfermedad renal crónica desde los 10 años, atribuida a malformaciones congénitas de la vía urinaria. Ha recibido dos trasplantes renales:

- El primer trasplante renal en 2017, de donador fallecido, se complicó por trombosis arterial, requiriendo nefrectomía del injerto y soporte renal con hemodiálisis a través de un catéter yugular.
- Segundo trasplante renal en 2019, de donador vivo relacionado (madre), que presentó un evento de rechazo mediado por anticuerpos en 2022, el cual ameritó mayor inmunosupresión.

Tratamiento inmunosupresor: prednisona 5 mg, micofenolato de mofetilo 500 mg cada 12 h y tacrolimus 3 mg cada 12 h, con lo cual mantenía función estable del injerto renal (creatinina 1.2 mg/dL).

Padecimiento actual

Inició el 12 de diciembre de 2024 con evacuaciones líquidas, en número de 4 en 24 h, sin moco ni sangre; se asoció con náusea y vómito, así como fiebre de 38.7 °C. Inicialmente, la paciente lo atribuyó a la ingesta de alimentos en vía pública y recibió tratamiento en medio privado con antipirético y trimetoprim/sulfametoxazol por 7 días, con mejoría.

Un mes después, acudió a consulta de medicina familiar refiriendo persistencia de diarrea, por lo que recibió eritromicina y metronidazol por 5 días más, sin mejoría.

Al tercer mes de los síntomas, se presentó a consulta de segundo nivel (nefrología), refiriendo persistencia de fiebre de hasta 38.5 °C, de predominio nocturno, además de dolor abdominal en marco cólico y evacuaciones con disminución en la consistencia.

Fue referida al tercer nivel de atención, donde se hospitalizó del 21 de marzo al 2 de abril por fiebre de origen desconocido. Se descartaron infecciones asociadas al catéter de hemodiálisis e infecciones de vías urinarias, y se realizaron estudios de extensión.



Cortina Studio-Pexels

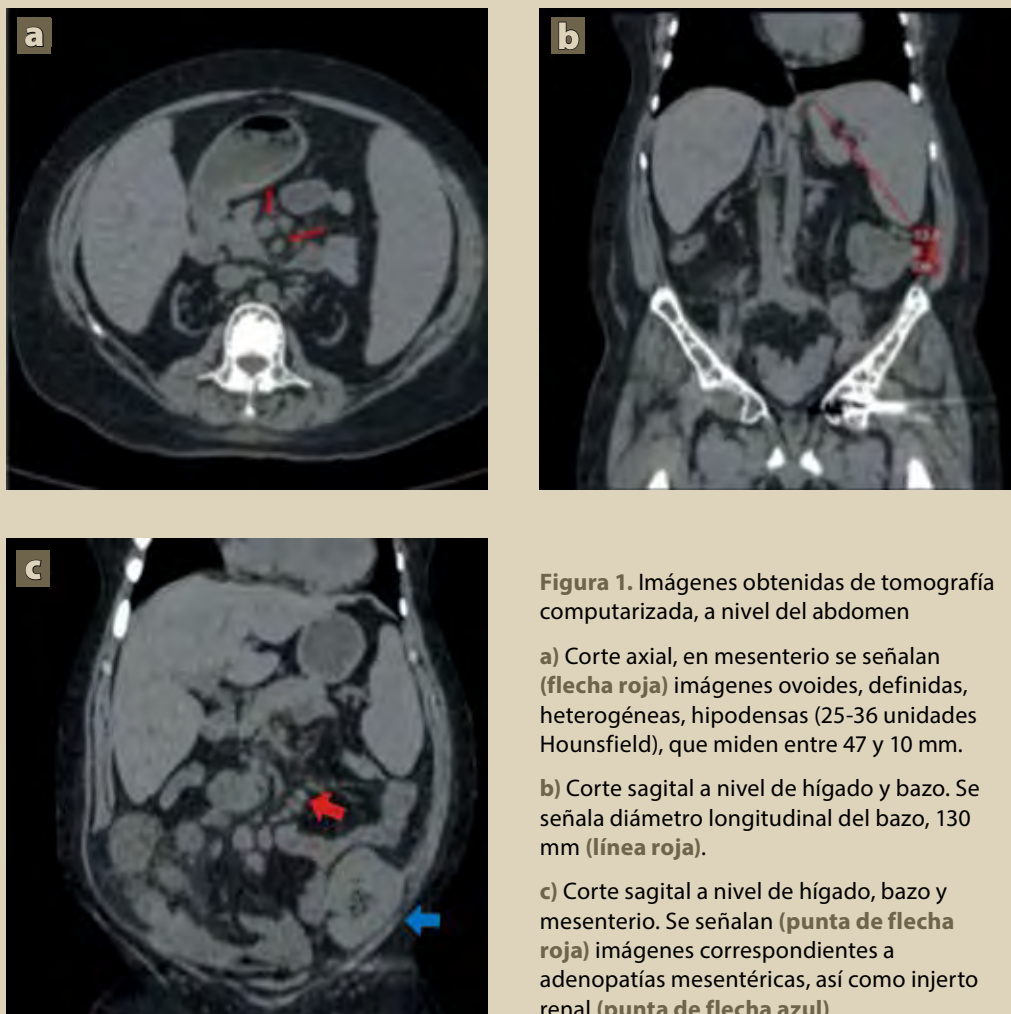


Figura 1. Imágenes obtenidas de tomografía computarizada, a nivel del abdomen

a) Corte axial, en mesenterio se señalan (**flecha roja**) imágenes ovoides, definidas, heterogéneas, hipodensas (25-36 unidades Hounsfield), que miden entre 47 y 10 mm.

b) Corte sagital a nivel de hígado y bazo. Se señala diámetro longitudinal del bazo, 130 mm (**línea roja**).

c) Corte sagital a nivel de hígado, bazo y mesenterio. Se señalan (**punta de flecha roja**) imágenes correspondientes a adenopatías mesentéricas, así como injerto renal (**punta de flecha azul**).

Laboratorio

Glucosa 90 mg/dL; creatinina 2.4 mg/dL; Na 138 mEq/L; K 5.7 mEq/L; AST 19 U/L; ALT 18 U/L. Leucocitos 6,400/ μ L; linfocitos 640/ μ L; hemoglobina 9.6 g/dL, con patrón normocítico normocrómico; plaquetas 167,000/ μ L. Examen general de orina: pH 5, densidad 1.020, proteínas 30 mg/dL, leucocitos 0-1/campo, eritrocitos no observados.

Imagen

Tomografía computarizada abdominal simple: mesenterio con lesiones sólidas mesentéricas de aspecto tumoral, adenopatías retroperitoneales y engrosamiento

inflamatorio del íleon terminal, colon ascendente y recto (**figura 1**).

Colonoscopia

Lesión ulcerativa a nivel de la válvula ileocecal. Se tomó biopsia, la cual reportó arquitectura distorsionada por úlcera activa, con infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con macrófagos y eosinófilos, así como granulomas no caseificantes. La tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa.

Por dichos hallazgos, se consideró como diagnóstico diferencial enfermedad inflamatoria intestinal y tuberculosis intestinal. Se realizó laparoscopia

con toma de biopsia de adenopatías, cultivo para micobacterias y PCR para *Mycobacterium tuberculosis* (MTB/RIF Ultra), aislándose en cultivo *Mycobacterium bovis*. Fue valorada por Epidemiología e Infectología, iniciando tratamiento combinado (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) en abril, por un total de 12 meses.

DISCUSIÓN

En el siglo XXI, la tuberculosis se mantiene como una enfermedad clínica relevante; puede afectar virtualmente cualquier órgano y actualmente ocurre principalmente en personas con sistema inmune deprimido, ya sea por el tratamiento de enfermedades reumatológicas e inmunológicas o para prevenir el rechazo de órganos trasplantados. Históricamente fue una de las principales causas de mortalidad; en la actualidad, suele presentarse con un curso crónico y frecuentemente enmascarado, por lo que la sospecha clínica y el método clínico son fundamentales para un diagnóstico oportuno.

La tuberculosis intestinal es una manifestación extrapulmonar de la tuberculosis, especialmente relevante en pacientes inmunosuprimidos. Representa del 3 al 21% de los casos extrapulmonares, y los principales factores de riesgo identificados son la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) sin tratamiento antirretroviral, el uso de medicamentos inmunosupresores en personas con trasplante de órgano sólido y las enfermedades inmunológicas y reumatológicas^{1,2}.

En receptores de trasplante renal se ha reportado una prevalencia de tuberculosis activa de hasta 15%. Es importante identificar esta infección crónica oportunamente, ya que, de no hacerlo, modificar la inmunosupresión puede aumentar el riesgo de rechazo del injerto, y se han reportado tasas de mortalidad de hasta 60%¹.

La tuberculosis postrasplante puede ocurrir por diferentes mecanismos^{2,3}:

- Reactivación de tuberculosis latente en el receptor, el más frecuente en nuestro medio.
- Reactivación de tuberculosis latente en el órgano injertado.
- Infección *de novo* después del trasplante.





Se conocen dos mecanismos en la fisiopatología de la tuberculosis intestinal: diseminación hematológica o deglución del esputo infectado. Los bacilos de *Mycobacterium* spp. pueden resistir el pH ácido de la secreción gástrica y posteriormente atravesar la mucosa intestinal, donde se desarrolla una reacción inflamatoria crónica caracterizada por infiltrado transmural de macrófagos, células plasmáticas y linfocitos, así como la formación de granulomas. La mucosa puede presentar úlceras, estenosis e incluso perforaciones. Posteriormente, se desarrollan adenopatías mesentéricas y retroperitoneales^{4,5}.

Clínicamente, los síntomas principales son fiebre, pérdida ponderal, diaforesis, dolor abdominal difuso y diarrea crónica. Los casos ulcerados pueden presentar hemorragia digestiva, mientras que la perforación genera abdomen agudo y frecuentemente se diagnostica por hallazgos transoperatorios^{5,6}.

DIAGNÓSTICO

Para evitar el contagio por reactivación endógena, se realizan pruebas de detección (prueba cutánea de tuberculina) a todos los candidatos a trasplante renal. Esta prueba tiene la desventaja de no detectar a los pacientes con tuberculosis activa (pulmonar, meníngea o diseminada).

El diagnóstico requiere un enfoque integral:

- **Laboratorio:** VSG elevada, anemia, hipoalbuminemia, ADA >30 U/L en ascitis⁷.
- **Imagenología:** TC abdominal útil para detectar engrosamiento mural, adenopatías y masas inflamatorias^{1,7}.
- **Endoscopia:** La región ileocecal es la más afectada. Se observan úlceras, masas o estenosis y permite la toma de biopsias.
- **Histopatología:** Presencia de granulomas con necrosis caseosa.
- **Microbiología:** Cultivo, baciloscopía y PCR (MTB/RIF)^{1,8}.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye linfoma, enfermedad de Crohn, carcinomatosis peritoneal y sarcoidosis. La histología y los estudios microbiológicos son clave^{5,9}.

TRATAMIENTO

El tratamiento de primera línea consiste en un esquema de seis meses con cuatro medicamentos:

Fase intensiva	Dos meses	Rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol
Fase de mantenimiento	Cuatro meses	Rifampicina, isoniazida

El manejo quirúrgico se reserva para los casos con complicaciones como obstrucción o perforación, las cuales deben sospecharse ante datos clínicos de abdomen agudo (hiperalgesia, rebote y ausencia de peristalsis).

CONCLUSIÓN

Las infecciones por *Mycobacterium* spp. son frecuentes en la población en riesgo (trasplante de órgano sólido, inmunosupresión por fármacos antirreumáticos o síndrome de inmunodeficiencia adquirida). El método clínico permite utilizar apropiadamente los métodos diagnósticos, los cuales varían de acuerdo con el órgano afectado. Este caso ilustra la importancia del diagnóstico multidisciplinario.

La tuberculosis gastrointestinal debe sospecharse en pacientes inmunocomprometidos con sintomatología digestiva inespecífica, especialmente en regiones endémicas. Se requiere un alto índice de sospecha y el uso adecuado de los métodos diagnósticos para confirmar la infección e iniciar tratamiento oportuno, con el fin de prevenir complicaciones quirúrgicas (ej., perforación de úlcera, peritonitis), diseminación sistémica o pérdida del injerto.

A nivel mundial, se estimaron alrededor de 10.8 millones de casos de tuberculosis en el año 2023 de los casos notificados. Aproximadamente el 16% corresponde a formas extrapulmonares, de acuerdo con la OMS. La tuberculosis intestinal es relativamente rara, representando del 1-3% de todos los casos de tuberculosis, y, dentro de esta, la localización ileocecal es la más frecuente.

En México, la mayor parte de los casos notificados son pulmonares (>90%), con una proporción de tuberculosis extrapulmonar menor que en otras regiones; sin embargo, la carga absoluta de tuberculosis ha aumentado en los últimos años, por lo que es importante mantener vigilancia estrecha en pacientes inmunodeprimidos, en quienes las formas extrapulmonares y diseminadas son más frecuentes¹¹⁻¹⁴. ●

REFERENCIAS

1. Sorohan BM, Ismail G, Tacu D, Obrișcă B, Ciolan G, Gîngu C, Sinescu I, Baston C. Mycobacterium tuberculosis infection after kidney transplantation: a comprehensive review. *Pathogens*. 2022;11(9):1041. doi:10.3390/pathogens11091041.
2. Keane J, Gershon S, Wise RP, Mirabile-Levens E, Kasznica J, Schwieterman WD, et al. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor alpha-neutralizing agent. *N Engl J Med*. 2001;345(15):1098-104. doi:10.1056/NEJMoa011110.
3. Subramanian AK, Theodoropoulos NM. Mycobacterium tuberculosis infections in solid organ transplantation: guidelines from the Infectious Diseases Community of Practice of the American Society of Transplantation. *Clin Transplant*. 2019;33(9):e13513. doi:10.1111/ctr.13513.
4. 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.
5. Cheng W, Zhang S, Li Y, Wang L, Xie Y, Liu Y, et al. Intestinal tuberculosis: clinicopathological profile and the importance of a high degree of suspicion. *Trop Med Int Health*. 2019;24(1):81-90. doi:10.1111/tmi.13182.
6. 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(6):470-5. doi:10.1097/MCG.0000000000000497.
7. Riquelme A, Calvo M, Salech F, Valderrama S, Pattillo A, Arellano M, et al. Value of adenosine deaminase (ADA) in ascitic fluid for the diagnosis of tuberculous peritonitis. *Rev Med Chil*. 2006;134(6):699-705. doi:10.4067/S0034-98872006000600006.
8. Sharma SK, Kohli M, Yadav RN, Chaubey J, Bhasin D, Sreenivas V, et al. Evaluating the diagnostic accuracy of Xpert MTB/RIF assay in extrapulmonary tuberculosis: a multicenter retrospective study. *Eur Respir J*. 2014;44(4):1090-3. doi:10.1183/09031936.00059014.
9. Patel B, Yagnik VD. Clinical and laboratory features of intestinal tuberculosis. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018;11:97-103. doi:10.2147/CEG.S154235.
10. Urabinahatti KA, Singh AK, Nayak A, Gupta P, Reddy R, Kumar S, et al. Abdominal tuberculosis: an epidemiological profile and management of 40 cases in a tertiary setup. *Int Surg J*. 2016;3(3):1653-8. https://doi.org/q57w
11. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Annex 2: data on TB notifications by form of disease [Internet]. Geneva: WHO; 2024. Disponible en: https://www.who.int/teams/global-programme-on-tuberculosis-and-lung-health/tb-reports/global-tuberculosis-report-2024
12. Tobin EH, Khatri AM. Abdominal tuberculosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556115/
13. Al-Mofleh IA. Abdominal tuberculosis: epidemiology, presentation, diagnosis and treatment. *Saudi J Gastroenterol*. 2021;27(5):261-74. doi:10.4103/sjg.sjg_148_21.
14. Secretaría de Salud. Boletín epidemiológico de tuberculosis 2023–2024 [Internet]. México: Dirección General de Epidemiología; 2024. Disponible en: https://www.gob.mx/salud/epidemiologia