

TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR COMO CAUSA INUSUAL DE LOE PANCREÁTICA EN NUESTRO MEDIO

EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS AS AN UNUSUAL CAUSE OF PANCREATIC TUBERCULOSIS IN OUR REGION

R. Jiménez-Rosales, F. Valverde-López, M.J. Rodríguez-Sicilia, M.J. Cabello-Tapia

Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

Resumen

La tuberculosis pancreática es una entidad altamente infrecuente que suele acontecer en el seno de una tuberculosis miliar y afectar a huéspedes inmunocomprometidos; aunque, también aparece en inmunocompetentes. El diagnóstico puede ser todo un desafío ya que los signos y síntomas son inespecíficos. En la mayoría de los casos, se presenta como una masa pancreática y es frecuente concluir el diagnóstico erróneo de neoplasia pancreática. Es preciso la confirmación histológica para establecer un diagnóstico definitivo y es aquí donde la ecoendoscopia juega un papel fundamental. Presentamos un caso de tuberculosis pancreática en una paciente de 44 años inmunocompetente con ictericia obstructiva y elevación del CA 19-9 que imitaba clínica y radiológicamente un cáncer pancreático metastásico.

Palabras clave: tuberculosis, cáncer.

CORRESPONDENCIA

Rita Jiménez Rosales

Dpto. Gastroenterología. Hospital Universitario V. de las Nieves.

Avda. Fuerzas Armadas - 18014 Granada.

ritajimenezrosales@gmail.com

Fecha de envío: 27/06/2017

Fecha de aceptación: 25/09/2017

Introducción

La tuberculosis puede afectar a cualquier órgano siendo la clínica muy variada dependiendo del órgano comprometido, imitando multitud de enfermedades a nivel clínico, analítico y de imagen. Ello, amplía el diagnóstico diferencial y complica el diagnóstico final; el cual, en ocasiones, sólo es posible mediante toma de muestras de la lesión para estudio histológico como en el caso presentado a continuación.

Caso clínico

Mujer de 44 años de origen filipino sin antecedentes personales de interés que acude a consulta de Digestivo por cuadro de seis meses de evolución consistente en dolor epigástrico irradiado a hipocondrio derecho, pérdida de peso y prurito; no había presentado náuseas, vómitos, fiebre, coluria o acolia. Negaba otra sintomatología a la anamnesis por órganos y aparatos.

A la exploración destacaba leve ictericia de piel y abdomen doloroso a la palpación en epigastrio e hipocondrio derecho con discreta hepatomegalia dura. En la analítica presentaba BT 4,5 mg/dL, GOT 112 U/L, GPT 87 U/L, FA 1.679 U/L, GGT 1.109 U/L, CA 19-9 75 U/mL; con resto de parámetros normales (incluidas serologías de VIH, hepatitis B y C).

Se realizó ecografía abdominal que objetivó dilatación de la vía biliar intra y extrahepática por proceso expansivo pancreático. Ante estos hallazgos, se decidió ingreso en Digestivo para completar estudio. Se realizó Tomografía Computarizada (TC) abdominal evidenciando masa de cabeza pancreática de 34x33 mm que condicionaba dilatación del conducto pancreático, atrofia de cuerpo y cola pancreáticas, y, dilatación anterógrada de la vía biliar, sugerente de neoplasia. Además, mostraba adenopatías en hilio hepático; hepatomegalia con varias lesiones hipodensas compatibles con metástasis; metástasis pleurales derechas y micronódulos pulmonares; e infiltración de vena porta y eje esplenoportal así como de arteria hepática común (Figura 1).



Figura 1 TC abdominal: masa de cabeza pancreática de 34x33 mm, sugerente de neoplasia. Hepatomegalia con probables metástasis.

Se completó estudio con TC torácico que confirmaba la presencia de masa apical en lóbulo superior derecho y extensa afectación metastásica pulmonar, hiliar e implantes pleurales; concluyendo el informe del radiólogo que dichos hallazgos podrían ser secundarios a metástasis de neoplasia abdominal, siendo más improbable un origen primario pulmonar (Figura 2).

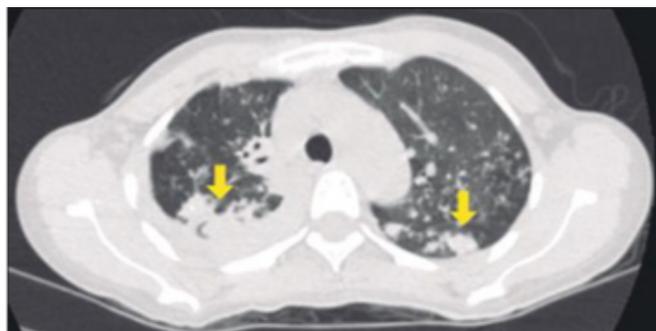


Figura 2 TC tórax: metástasis pleurales derechas y micronódulos pulmonares.

Ante lo extendido del proceso tumoral, se decidió realizar ecoendoscopia con punción aspiración con aguja fina (PAAF) de páncreas para confirmación histológica con vistas a planificar tratamiento oncológico. Durante el ingreso, se produce un aumento progresivo de la cifra de bilirrubina hasta 14 mg/dL por compresión

de la vía biliar. Ello, hizo necesario programar CPRE para drenaje biliar. En ésta, no fue posible canalizar la vía biliar por dificultades técnicas por lo que se recurrió a CTPH que resultó exitosa. Posteriormente, se procedió a PAAF pancreática que informaba de inflamación crónica granulomatosa de tipo tuberculoide con necrosis caseosa y células tipo Langhans, compatible con etiología tuberculosa.

Ante sospecha de tuberculosis pulmonar y digestiva, se deriva a la paciente a enfermedades Infecciosas, donde se completa el estudio con IGRA que resultó positivo confirmándose la sospecha diagnóstica. Se inició tratamiento antituberculoso con evolución favorable.

Discusión

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Es una patología endémica de los países subdesarrollados (con la mayor incidencia presente en Asia y África). Por el contrario, en los países desarrollados, se considera una enfermedad de baja prevalencia, si bien, está sufriendo un incremento en los últimos años consecuencia de los flujos migratorios, la epidemia VIH y los fármacos inmunosupresores. Todo ello, unido al aumento de cepas multirresistentes, hacen de la tuberculosis un problema sanitario de primera magnitud a nivel mundial. Dentro de la Unión Europea, España y Portugal son los países con mayor incidencia de TB¹⁻³.

La tuberculosis puede afectar a cualquier órgano pero el principal implicado es el pulmón en el 80% de los casos. Las formas extrapulmonares son infrecuentes, afectan principalmente a huéspedes inmunocomprometidos y su localización más frecuente es pleural, ganglionar y miliar. La TB abdominal constituye el 12% de los casos de TB extrapulmonar, afecta principalmente a la unión ileocecal pero, puede implicar también al resto del tracto gastrointestinal, peritoneo, ganglios linfáticos y órganos sólidos como el hígado, bazo y el páncreas. La TB del páncreas o de los ganglios linfáticos peripancreáticos es infrecuente, encontrando en la literatura tan solo casos clínicos o pequeñas series de casos. La afectación pancreática puede ser aislada, ocurrir en el seno de una TB miliar (lo más frecuente) o formar parte de la reactivación de la enfermedad. La diseminación más probable es la linfohematógena procedente de un foco oculto pulmonar. Una posible hipótesis de la baja prevalencia de TB del páncreas es la destrucción de las micobacterias por parte de las enzimas pancreáticas^{2,4-7}.

La TB pancreática tiene mayor incidencia en personas más jóvenes, generalmente se trata de mujeres con antecedentes de TB (aproximadamente un tercio los presentan) que residen o han residido en áreas endémicas de ésta^{3,6}.

Se puede manifestar en forma de pancreatitis aguda o crónica, absceso pancreático, trombosis venosa portal o masa focal de páncreas. Casi la mitad de los pacientes están asintomáticos, el resto, presentan síntomas no específicos, siendo los más frecuentes el dolor abdominal, la presencia de adenopatías, fiebre, pérdida de peso y, a veces, ictericia^{3,5,6}. El TC y la ecografía abdominal son las pruebas de imagen de primera línea para la valoración del

páncreas. La ecografía abdominal puede mostrarnos la presencia de una lesión hipocogénica o quística en la cabeza o cuerpo pancreáticos. En el TC abdominal típicamente aparece como una lesión hipodensa de bordes irregulares que suele implicar a los linfáticos vecinos. Estos hallazgos son inespecíficos ya que los cistoadenocarcinomas, adenocarcinomas y pseudoquistes pueden tener el mismo comportamiento^{3,8,9}.

El CA 19-9 es el marcador tumoral más sensible y específico empleado en el diagnóstico de cáncer de páncreas, pero, en ocasiones, pueden verse elevaciones moderadas en enfermedades no neoplásicas como la pancreatitis, quistes pancreáticos, colangitis o bronquiectasias. Las disfunciones del hígado o riñón, órganos encargados de metabolizar éste, también pueden conducir a niveles elevados. En nuestro caso, se objetivó una elevación del CA 19-9 como en el descrito por Kaul *et al.*¹⁰.

Con todo ello, el diagnóstico se convierte en todo un desafío y, con frecuencia, debido a las similitudes clínicas y radiológicas, se diagnostica erróneamente como una neoplasia pancreática, como en el caso presentado. Por el diferente enfoque terapéutico que tienen estas dos entidades, es importante una alta sospecha clínica para realizar un diagnóstico correcto que evite una cirugía innecesaria^{4,6}.

Por las citadas razones, es necesario un diagnóstico histológico para establecer el diagnóstico diferencial entre TB y malignidad. Así, la realización de PAAF pancreática guiada por ecoendoscopia adquiere un papel fundamental para alcanzar un diagnóstico certero ya que permite realizar tanto un estudio microbiológico como citológico (la rentabilidad diagnóstica varía en los diferentes estudios del 50% al 76%). La positividad de la tinción de Ziehl-Neelsen y/o el cultivo son necesarios para la confirmación microbiológica. Sin embargo, como las formas extrapulmonares de TB son paucibacilares, el rendimiento diagnóstico de estas técnicas puede ser bajo y depende de la calidad de la muestra obtenida. Por lo tanto, si tenemos la sospecha de tuberculosis y los resultados de las técnicas microbiológicas anteriores son negativos, podemos recurrir a otros métodos, como la adenosina desaminasa (ADA), el interferón gamma (IGRA) -como en nuestro caso- y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del bacilo tuberculoso^{2,5,6,9}.

Una vez concluido el diagnóstico, la respuesta al tratamiento antituberculoso estándar suele ser eficaz en la mayoría de los pacientes (>90%)^{5,6}. En casos de obstrucción biliar, está indicado realizar intervención endoscópica o quirúrgica para resolver la estenosis ya que esta suele persistir a pesar del tratamiento antituberculoso⁸. El seguimiento puede realizarse con

TC abdominal valorando regresión o bien mediante PET-TC que nos permite ver de forma objetiva la respuesta al tratamiento. Aunque el tratamiento antituberculoso mejora la lesión en la mayoría de los pacientes, la resolución completa suele ser infrecuente^{3,6}.

Bibliografía

1. Grupo de Trabajo de Tuberculosis de las Sociedades Científicas, Comunidades Autónomas, Ministerio de Sanidad y Consumo. National plan for the prevention and control of tuberculosis in Spain. Arch Bronconeumol. 2009;45:139-44.
2. Barquillo-Cordero P, Chiquero-Palomo M, Martín-Noguerol E, Pacheco-Gómez N, Vinagre-Rodríguez G, Moyano-Calvente SL, et al. Tuberculosis pancreática primaria en un paciente inmunocompetente: primer caso comunicado en España. Gastroenterol Hepatol. 2010;33:582-5.
3. Pawar S, Ragesh R, Nischal N, Das CJ, Tripathi M, Sharma SK. Disseminated Tuberculosis Masquerading as Metastatic Pancreatic Carcinoma. J Assoc Physicians India. 2015; 63:66-8.
4. García del Olmo N, Boscà Robledo A, Penalba Palmí R, Añón Irazo E, Aguiló Lucía J. Primary peripancreatic lymph node tuberculosis as a differential diagnosis of pancreatic neoplasia. Rev Esp Enferm Dig. Epub ahead of print 16 May 2017. doi: 10.17235/reed.2017.4811/2016.
5. McMullan GS, Lewis JH. Tuberculosis of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. Microbiol Spectr 2017; 5: doi:10.1128/microbiolspec.
6. Kim JB, Lee SS, Kim SH, Byun JH, Park DH, Lee TY, et al. Peripancreatic tuberculous lymphadenopathy masquerading as pancreatic malignancy: a single-center experience. J Gastroenterol Hepatol. 2014; 29:409-16.
7. Mora Cuadrado N, Barroa de la Rosa E, Velayos Jiménez B, Herreros Rodríguez J, Abril Vega CM, de la Serna Higuera C, et al. Tuberculosis, un diagnóstico más a tener en cuenta ante una masa pancreática. Gastroenterol Hepatol. 2016: doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.08.004>
8. Kohan G, Ditulio OA, Klappenbach RF, Faerberg A, Imventarza O. Primary Pancreatic Tuberculosis: A Diagnosis and Therapeutic Dilemma. A Case Report. JOP. J Pancreas 2017; 18:241-3.
9. Chatterjee S, Schmid ML, Anderson K, Oppong KW. Tuberculosis and the pancreas: a diagnostic challenge solved by endoscopic ultrasound. A caseseries. J Gastrointest Liver Dis. 2012; 21:105-7.
10. Kaur M, Dalal V, Bhatnagar A, Siraj F. Pancreatic Tuberculosis with Markedly Elevated CA 19-9 Levels: A Diagnostic Pitfall. Oman Medical Journal. 2016;31:446-9.