

Tuberculosis ganglionar y pancreática en un paciente inmunocompetente

Ganglionar and pancreatic tuberculosis in an immunocompetent patient

Miguel Franco Álvarez¹, Andrea Jardi Caudrado²

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

² Servicio de Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

ABSTRACT

Tuberculosis constitutes an endemic global health problem in underdeveloped countries. Although the most common presentation is pulmonary, extrapulmonary forms can be seen in one-fifth of cases in immunocompetent patients. Within this, abdominal involvement occurs in 10-15% of cases, with the pancreas being an organ rarely involved.

The diagnosis of pancreatic tuberculosis is challenging and often can be confused with other conditions, such as adenocarcinomas or lymphomas, due to diverse clinical and radiological presentations. Therefore, maintaining a high index of suspicion is important when the diagnosis is plausible in the appropriate clinical setting.

We present the case of an immunocompetent patient with abdominal tuberculosis involving lymph nodes and the pancreas, along with a literature review on the subject.

Keywords: Tuberculosis, pancreas.

RESUMEN

La tuberculosis (TB) constituye un problema sanitario mundial endémico en países subdesarrollados. Aunque la forma de presentación más habitual es la pulmonar, las formas extrapulmonares pueden verse en una quinta parte de los casos de los pacientes inmunocompetentes¹. Dentro de ésta, la afectación abdominal aparece en el 10-15% de los casos, siendo el páncreas un órgano que rara vez se ve involucrado.²

El diagnóstico de la tuberculosis pancreática resulta difícil y en muchas ocasiones puede confundirse con otras patologías, como adenocarcinomas o linfomas, debido a las diversas formas de presentación clínica y radiológica. Por ello, es importante mantener un alto índice de sospecha cuando el diagnóstico tenga cabida en el escenario clínico apropiado.

Presentamos el caso de un paciente inmunocompetente afecto de tuberculosis abdominal con afectación ganglionar y pancreática con revisión de la literatura al respecto.

Palabras clave: Tuberculosis, páncreas.

CASO CLÍNICO

Varón de 32 años natural de Senegal, residente en España desde hace cuatro meses, sin antecedentes de interés ni causa conocida de inmunodepresión que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal epigástrico de varias horas de evolución. La exploración física a su llegada solo muestra dolor a la palpación en cuadrante abdominal superior, sin signos de irritación peritoneal. Las constantes eran normales (TA: 133/82 mmHg; Fc: 72 lpm; Temperatura 35,8°C). Análíticamente destacaba una marcada elevación de lipasa [7218 UI/L (N: 73.0 - 393.0)] y amilasa [1258 UI/L (N: 25.0 - 115.0)] que sentó la sospecha clínica de pancreatitis aguda de etiología desconocida, iniciándose tratamiento con fluidoterapia y analgesia. Otros datos analíticos significativos al ingreso fueron una fórmula leucocitaria normal (7.500 linfocitos: 44% Neutrófilos, 41% Linfocitos), elevación de Proteína C reactiva [7 mg/dL (N: 0,0 - 0,501)] y un proteinograma donde sólo destacaba un ligero aumento de inmunoglobulinas a expensas de IgG1 [1560 mg/dL (N: 490.0 - 1140.0)].

Se solicitó una ecografía abdominal en la que se describe un páncreas hipocogénico con imágenes hiperecogénicas puntiformes y un conducto de Wirsung dilatado (6 mm) hasta la cabeza (Imagen 1), donde se identifica una lesión hipocogénica de unos 4 cm, además de múltiples adenopatías hipocogénicas peripancreáticas de hasta 17 mm. No se observó dilatación de la vía biliar.

Se completó el estudio con una USE (Ultrasonografía Endoscópica) para caracterizar las lesiones pancreáticas, donde se constata la dilatación del conducto pancreático en cuerpo y cola sin claros datos de causa obstructiva. Se visualiza de nuevo la presencia de una lesión heterogénea, mal delimitada, aparentemente ubicada en la región de la cabeza pancreática, que infiltra área duodenal y que se extiende hacia el hilio hepático. Dicha lesión asocia varias adenopatías de aspecto patológico a nivel peripancreático que son biopsiadas (la muestra no resulta satisfactoria), junto con una muestra de tejido duodenal que solo describe un infiltrado inflamatorio mixto rico en neutrófilos.

Estudios analíticos adicionales mostraron niveles normales de CA 19,9 [32 U/ml (N: 0,0 - 37,0)] y CEA [<0,5 (Valor Ref.: < 2,5)], serología de VEB con IgG y EBNA positivos, serología de VIH negativa y serología de VHB con Ac anti-HBc y Anti-HBs positivos, antígeno HBs negativo. La prueba tuberculínica fue positiva con una induración de 12 mm, las baciloscopias en orina resultaron negativas. El paciente no recordaba contactos con casos de TB.

El TC abdominal (Imagen 2) reveló un aumento de volumen del proceso uncinado con infiltración edematosa peripancreática (sugestivo de cambios de pancreatitis aguda intersticial) y múltiples adenopatías

que sugieren la posibilidad de proceso linfoproliferativo, algunas de ellas con aspecto necrótico. Adicionalmente se detectan dos nódulos pulmonares sólidos pericisurales inespecíficos en lóbulo inferior izquierdo.

Una nueva USE permitió la toma de muestras mediante punción de una adenopatía peripancreática para citología (inicialmente sugestiva de proceso linfoproliferativo), citometría (negativa para linfoma no Hodgkin), microbiología (PCR de micobacterias negativa en material de adenopatía) y biopsia, en la que finalmente se observa la presencia de inflamación granulomatosa necrotizante. Los cultivos y tinciones del material obtenido en la punción fueron negativos para micobacterias, así como las baciloscopias en orina.

Con el diagnóstico de tuberculosis abdominal (ganglionar y pancreática) se inicia tratamiento con HRZE (isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida), esquema que debe ser modificado a en dos ocasiones por aparición de neutropenia de supuesta etiología tóxica, que sin embargo no mejora tras suspender rifampicina e isoniacida.

En la actualidad el paciente, a seguimiento en consultas de la unidad de tuberculosis, evoluciona de forma favorable pendiente de completar el régimen terapéutico (Etambutol y Levofloxacino) y de realizar una reevaluación radiológica.

DISCUSIÓN

Aunque las formas extrapulmonares de tuberculosis más comunes son la linfática, pleural y del sistema renal y urinario, la afectación gastrointestinal aparece en un 10-15% de los pacientes, bien como parte de una TB pulmonar activa o de forma primaria sin participación pulmonar³. Las presentaciones más frecuentes involucran intestino y peritoneo³ y en menor medida otros órganos como el páncreas. La afectación pancreática dentro de la tuberculosis puede suceder en el contexto de una TB miliar, acompañando a otras formas intestinales o bien presentarse de manera aislada⁴. La diseminación hematogena es la vía más frecuente y suele acompañarse de linfadenopatía coexistente. Como posible explicación a la baja frecuencia de afectación pancreática en la tuberculosis, se ha postulado que las enzimas pancreáticas confieren un medio hostil para la presencia de micobacterias.⁵

El diagnóstico de la tuberculosis visceral supone en muchos casos un reto, ya que la presentación clínica suele ser inespecífica y muy polimórfica. Radiológicamente puede simular características de carcinomas o linfomas (masas pancreáticas con linfadenopatía peripancreática), siendo vital un diagnóstico adecuado, aunque si bien, en muchas ocasiones la imposibilidad de descartar o confirmar la existencia de una neoplasia, aboca a la cirugía abdominal como última vía. Por ello, tanto la historia clínica, el riesgo de exposición al microorganismo, como las pruebas microbiológicas adecuadas deben guiar el proceso diagnóstico.

Entre las manifestaciones más habituales de la TB pancreática están el dolor abdominal, la fiebre, la pérdida de peso y la ictericia. En pocos pacientes se demuestran lesiones pulmonares típicas de TB y las cifras de amilasa o lipasa, al igual que de CA 19,9, no suelen elevarse en estos casos². Aunque el test de Mantoux no diferencia entre infección latente o activa, puede resultar útil en países no endémicos, ya

Imagen 1. Aspecto ecográfico del páncreas donde se observa lesión hipocogénica en cabeza (flecha roja) y dilatación del conducto de Wirsung.

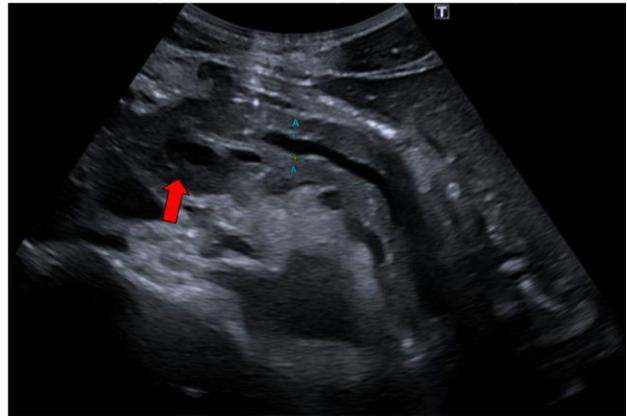


Imagen 2. TC abdominal donde se visualiza aumento de tamaño del proceso uncinado del páncreas e infiltración edematosa peripancreática.



que resulta positivo en gran parte de los pacientes con TB pancreática.²

En cuanto a las características radiológicas, la presencia de linfadenopatía necrótica peripancreática asociada es un hallazgo frecuente en la tuberculosis (hasta el 75% de los casos), siendo poco común en el caso de adenocarcinomas⁶. Asimismo, la dilatación del ducto pancreático principal es un fenómeno habitual en el caso de malignidad, pudiendo no existir o ser leve en el caso de TB.⁶

Debido a la dificultad para diferenciar la afectación tuberculosa del páncreas de entidades neoplásicas como el adenocarcinoma, el diagnóstico histológico se vuelve una herramienta necesaria, siendo la presencia de granulomas caseificantes el hallazgo fundamental. Como todas las formas gastrointestinales de tuberculosis, aunque la prueba diagnóstica ideal es el cultivo de muestras de tejido, se trata de formas paucibacilares en las cuales, tanto las tinciones ácido-alcohol resistentes como el estudio mediante PCR resultan poco sensibles¹. En nuestro caso, los estudios microbiológicos resultaron insatisfactorios, siendo el examen anatomopatológico la clave diag-

nóstica. Si bien el diagnóstico diferencial del cuadro no se limita a la tuberculosis (la presencia de granulomas caseificantes también puede observarse en otras entidades como infecciones por *C. immitis*, *C. neoformans*, *C. gattii*, *H. capsulatum*, *B. dermatidis*, *Aspergillus*, *Mucorales*, *P. jirovecii*, *Brucella*, *Nocardia*, *Yersinia*, *B. henselae* o *E. granulosus*, así como en enfermedades autoinmunes como la granulomatosis con poliangeítis)⁷, el contexto clínico-epidemiológico coloca a *M. tuberculosis* como agente causal más probable.

Respecto al tratamiento de la tuberculosis abdominal, los regímenes farmacológicos son similares a las formas pulmonares (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, generalmente durante 2 a 4 meses, posteriormente isoniazida y rifampicina durante 6 a 12 meses), consiguiendo, en la mayoría de los casos, una buena respuesta terapéutica.⁸

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

REFERENCIAS

1. Maulahela H, Simadibrata M, Nelwan EJ, Rahadiani N, Renesteen E, Suwanti SWT, et al. Recent advances in the diagnosis of intestinal tuberculosis. *BMC Gastroenterol*. 2022;22(1):89.
2. Panic N, Maetzel H, Bulajic M, Radovanovic M, Löhr J. Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment. *UEG Journal*. 2020;8(4):396–402.
3. Eraksoy H. Gastrointestinal and Abdominal Tuberculosis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2021;50(2):341–60.
4. Malikowski T, Mahmood M, Smyrk T, Raffals L, Nehra V. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and associated viscera. *Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases*. 2018;12:1–8.
5. Nagar AM, Raut AA, Morani AC, Sanghvi DA, Desai CS, Thapar VB. Pancreatic Tuberculosis: A Clinical and Imaging Review of 32 Cases. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 2009;33(1):136–41.
6. Das CJ, Rednam N, Vora Z, Aggarwal A, Chandrashekhara SH, Kundra V. Abdominal visceral tuberculosis: a malignancy mimic. *Abdom Radiol*. 2023;48(8):2705–15.
7. Shah KK, Pritt BS, Alexander MP. Histopathologic review of granulomatous inflammation. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis*. 2017;7:1–12.
8. McMullan GS, Lewis JH. Tuberculosis of the Liver, Biliary Tract, and Pancreas. Schlossberg D, editor. *Microbiol Spectr*. 2017;5(1):5.1.29.