

Tuberculosis gástrica y peritoneal semejando carcinoma gástrico con carcinomatosis peritoneal; informe de un caso

Castañeda-Sepúlveda R,¹ Garza-Galindo A,¹ Maldonado-Garza H,¹ Flores-Gutiérrez JP.²

¹ Centro Regional de Estudio de las Enfermedades Digestivas (CREED).

² Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Dr. José E. González, Universidad Autónoma de Nuevo León.

Correspondencia: Dr. Aldo Garza Galindo, Facultad de Medicina y Hospital Universitario Dr. José E. González, UANL, Av. Hidalgo No 2532-208, Obisnado, CP 64060, Monterrey, NL, México; Teléfono. 01 8182 4287 15/8242 7890. *Correo electrónico:* aldoagarza@yahoo.com

Resumen

Se describe el caso de una paciente con tuberculosis gástrica y peritoneal con cuadro clínico y hallazgos radiológicos semejantes a los de una neoplasia gástrica avanzada. Se recalca la importancia de considerar a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial de pacientes con engrosamiento de la pared gástrica.

Palabras clave: tuberculosis, neoplasia gástrica, carcinomatosis, tuberculosis peritoneal, México.

Abstract

We report the case of a woman with peritoneal and gastric tuberculosis who presented with clinical and radiologic features mimicking an advanced gastric neoplasia. We emphasize the relevance of including tuberculosis in the differential diagnosis of patients with gastric wall thickness.

Key words: tuberculosis, gastric neoplasia, carcinomatosis, peritoneal tuberculosis, Mexico.

Presentación del caso

Mujer de 78 años de edad que ingresó al hospital por dolor abdominal progresivo. Su padecimiento se inició 6 meses antes de su ingreso con dolor abdominal urente en epigastrio, de moderada intensidad, sin irradiación, intermitente, acompañado de saciedad temprana, plenitud posprandial, vómitos, distensión abdominal progresiva y pérdida de peso de 15 kg. Su único antecedente de importancia era un Combe positivo, pues su esposo padeció tuberculosis ganglionar 10 años antes y fue tratado con agentes antituberculosos de manera satisfactoria. A la exploración física se encontró

caquética, con signos vitales normales, cabeza y cuello sin adenopatías, ruidos respiratorios normales sin síndrome pleuropulmonar, ruidos cardiacos normales, abdomen protuberante y globoso a expensas de líquido de ascitis, con dolor a la palpación profunda, pero sin signos de irritación peritoneal, ni hepatomegalia o esplenomegalia. En los exámenes de laboratorio la paciente presentaba anemia microcítica hipocrómica, linfopenia, hiponatremia e hipoalbuminemia. La radiografía de tórax fue normal (**Figura 1**). La citología del líquido de ascitis informó alteraciones inflamatorias inespecíficas y no se realizó el análisis citoquímico. La

tomografía computarizada de abdomen confirmó la presencia de líquido libre abdominal y además detectó un marcado engrosamiento de la pared del estómago y del peritoneo compatible con carcinomatosis peritoneal por probable neoplasia primaria en estómago (**Figura 2**). Se practicó una endoscopia superior, con la que se encontró una mucosa gástrica ulcerada y friable con múltiples lesiones polipoideas que afectaban el cuerpo, antro y píloro gástricos de manera circunferencial, sin condicionar obstrucción al vaciamiento gástrico; entre las úlceras se constataron áreas de mucosa respetada y una distensibilidad gástrica disminuida (**Figura 3**). La biopsia de la mucosa gástrica demostró infiltrado inflamatorio granulomatoso con necrosis caseosa y células gigantes multinucleadas (**Figura 4**). Se practicó una tinción de Ziehl-Neelsen que resultó positiva para bacilos resistentes al ácido y al alcohol (**Figura 5**). Una vez obtenido el diagnóstico de tuberculosis, se inició tratamiento antituberculoso con base en isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol por dos meses, seguido de un esquema de isoniazida y rifampicina por nueve meses adicionales, con resolución lenta y progresiva de los síntomas. La vigilancia endoscópica a los seis y nueve meses documentó una mejoría franca de las lesiones de la mucosa gástrica, y en ambas ocasiones se realizaron cultivos para *Mycobacterium tuberculosis* de las muestras gástricas para biopsia que dieron resultado negativo. En estos momentos la paciente se encuentra asintomática y en vigilancia clínica.

Discusión

La tuberculosis es una enfermedad de distribución mundial e implicaciones sanitarias importantes. El diagnóstico de tuberculosis con involucro gastrointestinal debe realizarse a la brevedad posible ya que esta enfermedad tiene una mortalidad que puede alcanzar hasta 50%.¹ La tuberculosis con involucro gástrico se observa en sólo 0.03% a 0.21% de todas las autopsias de rutina.² En presencia de tuberculosis pulmonar la incidencia aumenta de 0.3% a 2.3%.³ En la mayor parte de los casos la tuberculosis gástrica está asociada a enfermedad pulmonar activa.⁴ Los factores protectores por los cuales el estómago es rara vez afectado por *M. tuberculosis* incluyen a la propiedad bactericida del ácido gástrico y la limitada cantidad de tejido linfóide en una mucosa gástrica intacta.⁵ Las vías de infección incluyen aquellas producidas por

Figura 1.

Radiografía de tórax sin evidencia de infiltrados ni cavitaciones pulmonares.



Figura 2.

Tomografía axial computarizada de abdomen donde se identifica líquido libre abdominal (L) y marcado engrosamiento de la pared del antro gástrico (flecha).



Figura 3.

Imagen endoscópica del antro gástrico con mucosa ulcerada, friable, con afectación circunferencial alrededor del orificio pilórico, alternando con áreas de mucosa indemne.

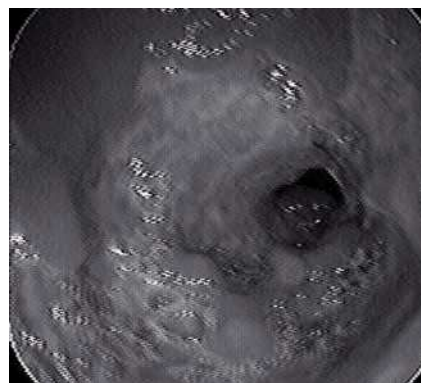


Figura 4.

Fotomicrografía de luz de biopsia de mucosa gástrica (punto negro) en la que se observa un infiltrado inflamatorio de carácter granulomatoso con necrosis caseosa y células gigantes multinucleadas (flecha).

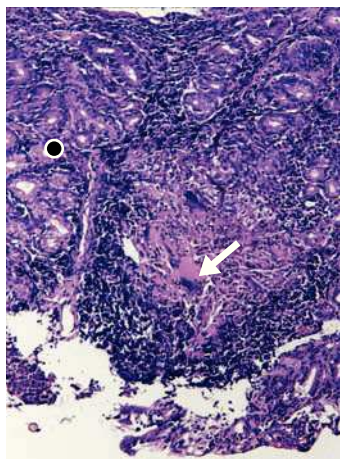
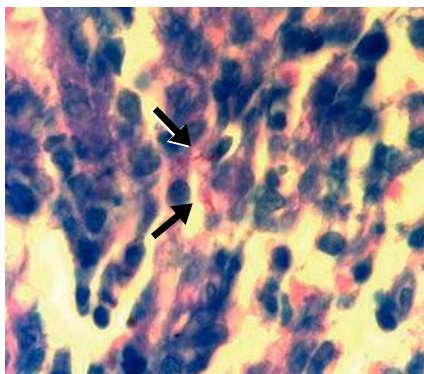


Figura 5.

Tinción de Ziehl-Neelsen de biopsia de mucosa gástrica en la que se demuestra la presencia de bacilos resistentes al ácido y al alcohol (flechas).



invasión directa (deglución de bacilos), invasión hematogena o extensión de una lesión tuberculosa adyacente.^{1,6}

Las manifestaciones clínicas de la tuberculosis gástrica son variadas y debido a su rareza a menudo se confunden con otras afecciones del estómago. En la literatura se reportan presentaciones clínicas diversas como dispepsia,¹ diarrea,⁴ sangrado del tubo digestivo alto,⁷ obstrucción del vaciamiento gástrico,⁸ fiebre de origen desconocido⁹ y presencia de una masa gástrica,¹⁰ entre otras.

En general, las lesiones primarias del estómago afectan la curvatura menor del antro o la región

prepilórica. Los hallazgos endoscópicos incluyen engrosamiento de la pared gástrica, lesiones nodulares de la mucosa, estenosis del canal pilórico, masas subepiteliales y reducción de la distensibilidad del estómago. El diagnóstico diferencial de estas lesiones incluye adenocarcinoma gástrico, linfoma, enfermedad ulceropéptica, enfermedad de Crohn, sífilis y sarcoidosis.¹¹

El diagnóstico de tuberculosis es sencillo cuando se cuenta con evidencia histológica y/o microbiológica del bacilo. Sin embargo, en ocasiones, a pesar de una extensa investigación, no es posible aislar o identificar al bacilo, lo que coloca al clínico en el dilema de realizar tratamiento antituberculoso empírico, sobre todo si se encuentra en un área endémica. A su vez, iniciar tratamiento con esteroides o inmunosupresores en caso de sospecha de enfermedad de Crohn o gastritis granulomatosa pone al paciente en riesgo de activación y diseminación de una tuberculosis latente o no diagnosticada.¹² Con base en lo anterior, hace poco se describieron métodos indirectos para el diagnóstico de tuberculosis. La determinación de interferón gamma (IFN- γ) y de la desaminasa de deanosina en el líquido de ascitis es útil en el diagnóstico de la ascitis tuberculosa. En una publicación reciente se encontró una sensibilidad de 97% y una especificidad de 94% para cada una de estas pruebas, con un área bajo la curva (ABC) de 0.99 y un IC 95% de 0.95 a 1.00.¹³ Además, se han creado técnicas de cuantificación *in vitro* de la respuesta inmunitaria celular para el diagnóstico de la infección latente y activa por tuberculosis. Las dos técnicas disponibles en el mercado son el QuantiFERON-Tb- γ (QFT) y el T-SPOT.TB (TSPOT). Estas pruebas identifican linfocitos productores de IFN- γ en respuesta al reto *in vitro* con antígenos específicos de *Mycobacterium tuberculosis*.¹⁴ La sensibilidad y especificidad para QFT es de 78% y 98% y la de TSPOT de 90% y 87%, respectivamente.¹⁵ Aunque a la fecha no ha sido bien definido el papel de estas pruebas en el diagnóstico de tuberculosis, ambas pueden ser útiles en casos donde la demostración del bacilo es difícil.

Las guías de tratamiento de la tuberculosis sugieren un tratamiento de seis a nueve meses para la tuberculosis extrapulmonar con base en isoniácida, rifampicina, piracinamida y etambutol por dos meses, seguido de isoniácida y rifampicina por siete meses como tratamiento inicial, a menos de que sospeche o pruebe resistencia a los medicamentos de

primera línea.¹² En la localidad de los autores se sugiere el tratamiento con cuatro medicamentos de inicio debido a la alta resistencia antituberculosa imperante (32% monorresistencia y 18% multirresistencia).¹³

Como conclusión, se puede decir que la tuberculosis es un problema de salud importante en México y que las presentaciones clínicas poco habituales pueden confundir al clínico en la obtención de un diagnóstico correcto y comprometer así un tratamiento adecuado. Por lo tanto, es importante tener siempre en cuenta a la tuberculosis en el diagnóstico diferencial de pacientes con alteraciones de aspecto inflamatorio o neoplásico de la pared del tracto digestivo.

Referencias

1. Do Young K, Seungmin B, Byung Kyu P, et al. Tuberculosis mesenteric lymphadenitis involving the gastric wall: case report. *Gastrointest Endosc* 2005;62:799-802.
2. Subei I, Attar B, Schmitt G, Levendoglu H. Primary gastric tuberculosis: A case report and literature review. *Am J Gastroenterol* 1987;82:769-72.
3. Sharma BL, Prasad H, Bhasin DK, Singh K. Gastroduodenal tuberculosis presenting with massive hematemesis in a pregnant woman. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:336.
4. Brody JM, Millar DK, Zeman RK, et al. Gastric tuberculosis; a manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Radiology* 1986;159:347-8.
5. Lin OS, Wu SS, Yeh KT, Soon MS. Isolated gastric tuberculosis of the cardia. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:258-61.
6. Gupta B, Mathew S, Bhalla S. Pyloric obstruction due to gastric tuberculosis: An endoscopic diagnosis. *Postgrad Med J* 1990;66:6-65.
7. Bandyopadhyay SK, Bandyopadhyay R, Chatterjee U. Isolated gastric tuberculosis presenting as haematemesis. *J Postgrad Med* 2002;48:72-3.
8. Dargan P, Sinha SK, Singh N, Jain BK, Shrivastava UK. Gastroduodenal tuberculosis: A report of three cases and review of literature. *Internet J Gastroenterol* [serial en internet] 2005 [citado el 19 de febrero 2008]; 4 (1). Disponible en: <http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlPrinter=true&xmlFilePath=journals/ijge/vol4n1/tbc.xml>
9. Salpeter SR, Shapiro RM. Gastric tuberculosis presenting as fever of unknown origin. *West J Med* 1991;155:412-3.
10. Amarapurkar DN, Patel ND, Marapurkar AD. Primary gastric tuberculosis - report of 5 cases. *BMC Gastroenterology* 2003;3:6.
11. McGee G, Williams L, Potts J, et al. Gastrointestinal tuberculosis: resurgence of an old pathogen. *Am Surg* 1989;55:16-20.
12. Kamani L, Mumtaz K, Azad N, Jafri W. Granulomatous gastritis: a diagnostic dilemma? *Singapore Med J* 2008;49:e222-4
13. Sharma SK; Tahir M, Mohan A, Smith-Rohrberg D, Mishra HK; Pandey RM. Diagnostic accuracy of ascetic fluid IFN- γ and Deaminase in the diagnosis of tuberculous ascites. *J Interferon Cytokine Res* 2006;26:484-8.
14. Cascante JA, Pascal I, Eguia VM, Hueto J. Diagnóstico de la infección tuberculosa. *An Asist Sanit Navar* 2007;30(supl 2):49-65.
15. Madhukar P, Zwerling A, Menzies D. Systematic review: T-cell based assays for the diagnosis of latent tuberculous infection: An update. *Ann Intern Med* 2008;149:177-84.
16. American Thoracic Society (ATS), Center for Disease Control and Prevention (CDC) and Infectious Diseases of America. Treatment of tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:603-62.
17. Yang ZH, Rendón A, Flores A, Medina R, Ijaz K, et al. A clinic-based molecular epidemiologic study of tuberculosis in Monterrey, México. *Int J Tuberc Lung Dis* 2001;5:313-20.