Localizador web
Artículo 183.632

Tuberculosis gástrica: revisión a propósito de un caso

Juan Francisco López Caleya[a], Laura Martín Rodrigo[b], Fadi Mohammed Mourad[a], Ignacio de la Iglesia Fanjul[a] y Vicente Martín Sánchez[b]

[a]Servicio de Medicina Interna. Hospital de León. León. España.
[b]Área de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de León. León. España.

RESUMEN

La tuberculosis (TBC) abdominal es una enfermedad poco común en los países occidentales. Aparece con más frecuencia en ciertos grupos de riesgo, entre los que destaca el de los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana y los ancianos.

Las formas de presentación más frecuentes de la TBC abdominal son: TBC intestinal, peritonitis tuberculosa y linfadenitis mesentérica. La TBC gástrica es una forma poco frecuente de TBC abdominal.

Presentamos el caso de un varón de 80 años de edad, con antecedente de anemia diagnosticada hace 2 años, sin etiología filiada, que fue tratada con hierro oral sin obtener mejoría.

Presentaba epigastralgia, náuseas y vómitos, junto con astenia, anorexia y pérdida de unos 20 kg de peso de 2 años de evolución. En la tomografía computarizada se observaron adenopatías mediastínicas y mesentéricas, ascitis, esplenomegalia y engrosamiento de la pared y del antro gástrico.

El diagnóstico se realizó por biopsia endoscópica de las lesiones en la región antral, con resultado de gastritis crónica granulomatosa sugestiva de origen fímico.

GASTRIC TUBERCULOSIS. REVIEW APROPOS OF A CASE

Abdominal tuberculosis (TB) is infrequent in the Western world. This disease occurs more commonly among at-risk populations, mainly among older patients and patients with HIV infection.

Abdominal TB usually manifests as intestinal TB, peritoneal TB, and mediastinal lymphadenitis. Gastric TB is a rare manifestation of abdominal TB.

We present the case of an 80-year-old man, who had been diagnosed with anemia 2 years previously without establishing the etiology. Treatment consisted of oral iron administration without improvement.

Symptoms included epigastralgia, nausea and vomiting, as well as asthenia, anorexia and weight loss (approximately 20 kg in 2 years). A computed tomography scan showed mediastinal and mesenteric adenopathy, ascites, splenomegaly, and thickening of the gastric wall.

Diagnosis was made by endoscopic biopsy of the affected areas in the antral region, the result being granulomatous chronic gastritis suggestive of tubercular origin.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 80 años de edad, que ingresó 2 meses antes en el servicio de hematología, con antecedente de anemia sin filiar, conocida desde hacía 2 años, y un cuadro de astenia, anorexia y pérdida de 20 kg de peso durante este período. En la exploración física, el paciente presentaba caquexia, con palidez cutánea y mucosa; la auscultación cardiopulmonar fue normal, y el resto de la exploración fue irrelevante.

La analítica presentaba los siguientes resultados: leucocitos 3.800/µl, hemoglobina 7,3 g/dl (VCM 86 fL, HCM 30 pg) y plaquetas 84.000/µl; reticulocitos 1,8% (42.700/l). El frotis de sangre periférica reveló una anisopoiquilocitosis leve con hipogranularidad neutrofílica en cantidad moderada. La tomografía computarizada (TC) toracoabdominal realizada antes del ingreso mostraba ascitis adenopatías mediastínicas y mesentéricas, hepatosplenomegalia y engrosamiento del antro gástrico (figs. 1-3).

Se realizó una biopsia endoscópica del antro, que fue informada como gastritis crónica atrófica. Durante el ingreso, también se realizó al paciente una biopsia de médula ósea y una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) del páncreas y las adenopatías infradiafragmáticas, que tuvieron un resultado histopatológico inespecífico, por lo que no ayudaron a aclarar el diagnóstico. Se planteó la realización de una laparotomía exploratoria con toma de biopsias, pero el paciente se negó a dicha prueba; por tanto, se decidió el alta hospitalaria con el diagnóstico de probable síndrome mielodisplásico.

Recientemente, el paciente ingresó en el servicio de medicina interna aduciendo continuar con la clínica anteriormente descrita, sumada a la aparición de un aumento progresivo del perímetro abdominal y sensación de plenitud gástrica.

En la exploración física el paciente continuaba pálido y desnutrido, y en el abdomen se apreciaba una semiología de ascitis. En la analítica, lo único destacable respecto a la realizada previamente era la aparición de una proteína C reactiva de 120 mg/l. En el perfil férrico destacaba: hierro 19 µg/100, transferrina 143 mg/100 y ferritina 883,3 ng/ml. La bioquímica del líquido ascítico reflejaba: 626 células (60% linfocitos), proteínas 3,2 g/dl y lactatodeshidrogenasa 314 U/l (normal: 230-460). La citología del líquido presentaba mínimos linfocitos con material fibrinohemático, negativo para células malignas. La baciloscopia en el líquido

Correspondencia: Dr. J.F. López Caleya.
Servicio de Medicina Interna. Hospital de León.
Altos de Nava, s/n. 24071 León. España.
Correo electrónico: jflcaleya@telefonica.net

Recibido el 5-11-2006; aceptado para su publicación el 3-1-2007.

Fig. 1. Ascitis masiva. Esplenomegalia.

ascítico fue negativa. En sangre la β-2-microglobulina 9,68 mg/l (normal: 0,8-2,20). La radiografía de tórax mostraba un seno costodiafragmático derecho pinzado, el resto era normal.

La TC toracoabdominal reveló: adenopatías paratraqueales inferiores derechas precarinales, la mayor de 2 cm de diámetro, adenopatías hiliares derechas, atelectasia de lóbulo inferior derecho, derrame pleural izquierdo, ascitis y esplenomegalia, engrosamiento de la pared y del antro gástrico con ligero descenso de las adenopatías del ligamento gastrohepático con respecto a la TC previa, páncreas normal y adenopatías alrededor de los vasos mesentéricos. No se apreciaron adenopatías en el retroperitoneo ni en las cadenas ilíacas.

Al paciente se le realizó una nueva gastroscopia, en la que se observó un antro de aspecto infiltrativo afectado hasta el bulbo duodenal, con 2 pequeñas lesiones ulceradas. Se indicó al endoscopista que tomara biopsias de estas úlceras, sobre todo muestras de la mucosa y la submucosa. El resultado histopatológico fue una úlcera crónica y una gastritis crónica granulomatosa, con probable origen tuberculoso.

El paciente inició tratamiento tuberculostático con rifampicina, isoniacida y pirazinamida; en las visitas de control, realizadas hasta 7 meses después del alta, presentaba una mejoría clínica y analítica significativa.

DISCUSIÓN

La tuberculosis (TBC) abdominal es una enfermedad poco común en los países desarrollados[1]. Las manifestaciones clínicas de la TBC pueden sugerir la presencia de una enfermedad tumoral, sobre todo en los grupos de población más expuestos a la infección (pacientes provenientes de países de alta endemia, bajo nivel socioeconómico, institucionalizados, etc.) y, entre los infectados, en los pacientes con un sistema inmunitario afectado (alcohólicos, usuarios de drogas por vía parenteral, diabéticos, cirróticos, pacientes oncológicos o sometidos a tratamientos con esteroides o inmunosupresores y, en los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH])[1-8]. En este sentido, debemos tener en cuenta especialmente a nuestros ancianos, muy expuestos al bacilo tuberculoso en épocas de alta endemia hace décadas en nuestro país y, por otro lado, a los inmunodeprimidos por una cuestión de edad. Como resultado de todo ello, este colectivo, expuesto a *Mycobacterium tuberculosis,* incluso en edades tempranas, tiene un elevado riesgo de desarrollar la enfermedad cuando con el paso de los años el sistema inmunitario va claudicando.

Algunos autores han sugerido que la aparición de esta enfermedad está en relación directa con la gravedad de la afectación tuberculosa pulmonar[9,10]. Otros postulan que la incidencia de TBC gastroduodenal podría estar aumentada con la terapia prolongada con antagonistas de los receptores H2[3,7].

Las formas de presentación más frecuentes de la TBC abdominal son: la TBC intestinal, en la que destaca la forma ileocecal (la más frecuente), la peritonitis tuberculosa y la linfadenitis mesentérica[1,2].

La TBC gástrica es una de las presentaciones menos frecuentes de la TBC abdominal, con series que indican incidencias en torno al 2,3% de las autopsias de pacientes fallecidos por TBC pulmonar[9,10]. El mecanismo causal más común es la diseminación desde los ganglios linfáticos celíacos adyacentes. Otras vías son la hematógena durante la primoinfección tuberculosa y la deglución de bacilos durante la fase de enfermedad pulmonar activa o por ingestión de leche infectada, más propia esta última de los países con pocos recursos[2,4,6,10].

La baja frecuencia de aparición de la TBC gástrica en pacientes con TBC pulmonar está justificada por la escasez de tejido linfoide en la pared del estómago, el bajo pH gástrico y el rápido vaciamiento del contenido gástrico[2,6,9,10]. Las lesiones se localizan sobre todo en la curva-

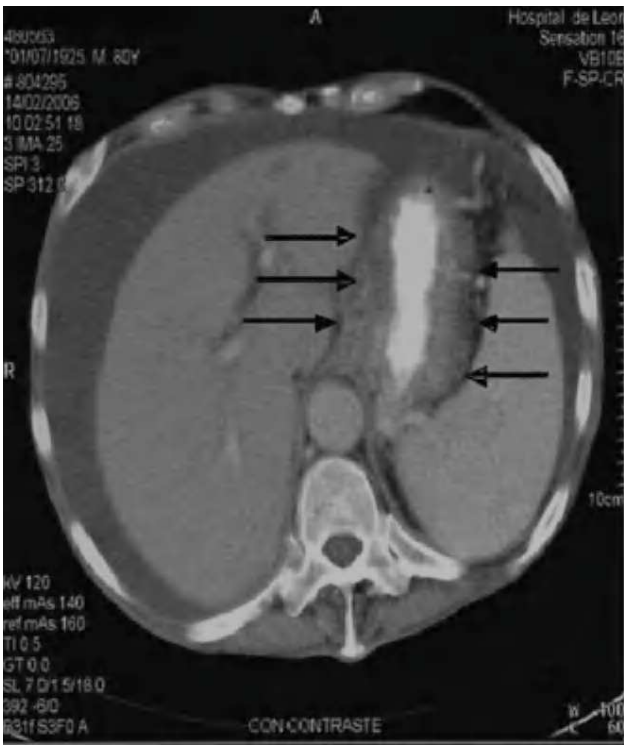

Fig. 2. Engrosamiento de la pared gástrica y del antro gástrico.

tura mayor y menor y en la región pilórica[1,2,9]. Pueden presentarse como lesiones ulceradas (más frecuente), hipertróficas o mixtas[10]. En el primer tipo, como en nuestro caso, pueden ser únicas o múltiples, de forma irregular y con márgenes mal definidos, que en ocasiones se confunden con la úlcera péptica o la enfermedad neoplásica gástrica[9]. El diagnóstico diferencial también se tendrá que realizar con entidades de características similares, como la sarcoidosis, la sífilis, la enfermedad de Crohn y la gastritis granulomatosa primaria[2,9,10].

La clínica normalmente es inespecífica, e incluye epigastralgia, náuseas y vómitos, distensión abdominal, astenia, anorexia y pérdida de peso. En la analítica, en ocasiones pueden apreciarse leucocitosis con linfocitosis, anemia microcítica o normocítica y elevación de reactantes de fase aguda.

La anemia, en los casos de TBC gástrica, como el que presentamos, puede ser de origen mixto. En parte, estaría justificada por la afectación de los vasos de la pared gástrica; se produce un sangrado que en la mayoría de casos no suele ser agudo, pero sí mantenido en el tiempo[9], que requiere a veces transfundir al paciente, como ocurrió en nuestro caso. Por otro lado, también desempeñaría un papel el proceso inflamatorio intercurrente, como se pudo observar en el perfil férrico de este paciente.

Cuando hay ascitis, el análisis bioquímico revelará, en la mayoría de los casos, una celularidad con predominio linfocitario y un cociente de albúmina entre el suero y líquido ascítico menor de 1,1, cuyo contenido es más rico en proteínas que en plasma, típico de los exudados[6]. En este paciente había un claro predominio de linfocitos (60%) en el recuento de células. Algunos autores sugieren que la determinación de ADA, del marcador tumoral CA 12,5 y del interferón gamma están elevados en el líquido ascítico de muchos casos de ascitis tuberculosa y TBC peritoneal; esta última determinación tiene una sensibilidad y una especificidad del 93 y el 98%, respectivamente. Por tanto, estos marcadores deberían tenerse en cuenta para establecer el diagnóstico diferencial, sobre todo en los casos de difícil diagnóstico[2,6].

La prueba del Mantoux suele ser positiva en los casos de TBC abdominal, aunque debemos tener presente las condiciones especiales en que el resultado negativo nos puede llevar a un error de diagnóstico, como ocurre en los pacientes de edad avanzada, las personas sometidas a tratamientos con esteroides e inmunosupresores o los infectados por el VIH[2,9]. En el caso de nuestro paciente no se realizó dicha prueba, debido a que se llegó al diagnóstico por otras pruebas complementarias.

En la radiografía de tórax pueden observarse signos de enfermedad pulmonar activa simultánea en torno al 20% de los casos, según estimaciones de distintos autores[1-3].

La TC es la prueba de imagen de mayor resolución y fiabilidad para detectar las lesiones típicas de la TBC abdominal. En el caso que presentamos, se observaron adenopatías mediastínicas y mesentéricas, ascitis, esplenomegalia y engrosamiento de la pared y del antro gástrico.

Las adenopatías son la manifestación más comúnmente encontrada en la TBC abdominal y están normalmente

Fig. 3. Adenopatías alrededor de los vasos mesentéricos.

asociadas con la TBC gastrointestinal[1,4], cuyas localizaciones más frecuentes son el mesenterio y la región perigástrica/periduodenal. La forma de presentación son adenopatías de baja atenuación central, en relación con la necrosis caseosa y el resalte periférico debido al tejido linfoide inflamatorio externo[1,2,4].

Esta presentación, aunque típica, no es patognomónica de la TBC, ya que también se ha identificado en casos de linfoma, metástasis neoplásicas, infección piógena y enfermedad de Whipple[1,4]. Por tanto, el diagnóstico será difícil de establecer y requerirá por parte del clínico un alto índice de sospecha.

Las adenopatías también pueden apreciarse en la TBC duodenal, muchas veces asociada a la TBC gástrica, y manifestarse como un cuadro oclusivo del tracto de salida, por obstrucción extrínseca de la luz duodenal secundario al crecimiento de dichas adenopatías[1-3,6,7,11-13].

La ascitis suele ser de alta densidad, lo que refleja el característico alto contenido en proteínas y células del líquido ascítico[1,4]. La esplenomegalia es un hallazgo relativamente común en la TBC abdominal.

Por último, el engrosamiento de la pared y del antro gástrico fue la clave diagnóstica del caso, ya que, a pesar de haberse realizado previamente una gastroscopia con resultado de gastritis crónica atrófica, en el último ingreso seguíamos teniendo una fuerte sospecha de TBC; por ello, repetimos dicha prueba insistiendo al endoscopista que tomara muestras de estas lesiones, de la mucosa y la submucosa, práctica poco habitual en las endoscopias sistemáticas, donde no suelen tomarse muestras de la sub-

mucosa; teniendo en cuenta que las lesiones de la TBC gástrica suelen localizarse en dicha región, esto podría influir en el bajo rendimiento de esta prueba y, por ello, muchos casos podrían quedar sin diagnosticar[3]. Además, con relativa frecuencia no es posible demostrar la presencia del bacilo de Koch mediante tinciones y cultivos específicos; por ello, en estos casos sólo se llegará a un diagnóstico de probabilidad[9].

En este caso, el diagnóstico fue una gastritis crónica granulomatosa de probable origen tuberculoso.

El tratamiento de la TBC gástrica debe realizarse con los mismos antituberculosos y durante igual período que la TBC pulmonar. La cirugía debe reservarse sólo para los casos que presenten estenosis pilórica y/o grandes lesiones necrótico-caseosas, en las que la penetración de los fármacos se ve dificultada[3,6,9,10].

Al paciente le fue instaurado tratamiento con rifampicina, isoniacida y pirazinamida, y se observó una mejoría clínica en las visitas de control realizadas hasta 7 meses después del alta, con desaparición de la astenia, ganancia de peso y elevación de los valores de hemoglobina y hematocrito.

Sin embargo, en este caso, no se realizaron pruebas endoscópicas ni de imagen de control posteriores.

En resumen, la TBC gástrica es una de las presentaciones menos frecuentes de la TBC abdominal. Se trata de una entidad difícil de diagnosticar, que requiere por parte del clínico un alto índice de sospecha[1-3,10].

Debemos pensar en ella en los pacientes con algún grado de inmunodepresión y en ancianos[1-8].

La clínica es poco específica (se observaban ciertos síntomas, como epigastralgia, náuseas y vómitos y pérdida de peso), indistinguible en muchas ocasiones de la úlcera péptica y la enfermedad neoplásica gástrica.

Los hallazgos analíticos son también poco orientativos, y a veces se detectan leucocitosis con linfocitosis, anemia y elevación de reactantes de fase aguda.

Las imágenes del TC suelen mostrar adenopatías, normalmente asociadas con la TBC gastrointestinal, localizadas sobre todo en el mesenterio y la región perigástrica/periduodenal[1]. También puede observarse un engrosamiento de las paredes y del antro gástrico, como en nuestro caso, que junto con las adenopatías en las zonas adyacentes, proporcionarán al conjunto un aspecto difícil de distinguir del linfoma, las metástasis neoplásicas, la infección piógena y la enfermedad de Whipple[1,4].

A veces, el cuadro se acompaña de ascitis y hepatosplenomegalia inespecífica.

El diagnóstico se establecerá mediante endoscopia con toma de biopsia. A pesar de que el rendimiento de la prueba es bajo[2], consideramos que éste es mejorable si se toman muestras de la mucosa y la submucosa, debido a la predominante localización submucosa de estas lesiones, que, por otro lado, no suele incluirse en la biopsia endoscópica habitual[3].

No obstante, es relativamente frecuente no poder llegar a un diagnóstico microbiológico, y habrá que iniciar un tratamiento tuberculostático empírico basándose en un diagnóstico de probabilidad[9].

Además, los hallazgos endoscópicos son similares a la enfermedad ulcerosa gástrica, la neoplasia gástrica y otras enfermedades granulomatosas[9,10], lo que dificulta aún más el diagnóstico por parte del clínico.

Por último, el tratamiento debe realizarse con los mismos tuberculostáticos y durante igual período que la TBC pulmonar. La cirugía quedará reservada para las complicaciones y los casos que no puedan resolverse exclusivamente con tratamiento médico[3,6,9,10].

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a la Dra. Elena Reimunde Seoane, por su colaboración en el análisis de las imágenes, y a la profesora María Rosa Alonso Medina, por su ayuda inestimable en la traducción del texto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis: imaging features. Eur J Radiol. 2005;55:173-80.
2. Maroto N, Ponce M. Tuberculosis y aparato digestivo. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:34-41.
3. Rao YG, Pande GK, Sahni P, Chattopadhyay TK. gastroduodenal tuberculosis management guidelines, based on a large experience and a review of the literature. J Can Chir. 2004;47:364-8.
4. Hulnick DH, Megibow AJ, Naidich DP, Hilton S, Cho KC, Baltasar EJ. Abdominal tuberculosis: CT evaluation. Radiology. 1985;157:199-204.
5. Soriano V, Tor J, Doménech E, Gabarre E, Muga R, Inaraja L, et al. Tuberculosis abdominal en los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Med Clin (Barc). 1991;97:121-4.
6. Marshall John B. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. Am J Gastroenterol. 1993;88:989-99.
7. Di Placido R, Pietroletti R, Leardi S, Simi M. Primary gastroduodenal tuberculous infection presenting as pyloric outlet obstruction. Am J Gastroenterol. 1991;91:807-8.
8. Snider DE, Roper WL. The new tuberculosis. N Engl J Med. 1992; 326:703-5.
9. Fernández de la Puebla Giménez RA, Lechuga Varona MT, García Sánchez JE, Jimena Medina J, Salas Molina J, Báez Romero F. Tuberculosis gástrica: presentación de dos casos. Gastroenterol Hepatol. 1995;18:33-6.
10. Tromba JL, Inglese R, Rieders B, Todaro R. Primary gastric tuberculosis presenting as pyloric outlet obstruction. Am J Gastroenterol. 1991;86:1820-2.
11. Nair KV, Ganesh PC, Rajagopal KP, Bhat VN, Malini T. Unusual presentations of duodenal tuberculosis. Am J Gastroenterol. 1991;86:756-60.
12. Linares P, Romero MJ, Karpman G, Urquiza O, Dajil S, Álvarez A, et al. Coadjuvant corticoid treatment of peritoneal tuberculosis. Gastroenterol Hepatol. 2005;28:53.
13. Rodríguez E, Beltrán E, Ribas J, Torres M. Acute apendicitis as onset of generalized tuberculosis. Gastroenterol Hepatol. 2004; 27:43-4.