



## Carta científica

## Tuberculosis de la vesícula biliar; un dilema diagnóstico con el carcinoma de vesícula metastásico



### Tuberculosis of the gallbladder vs metastatic vesicular carcinoma; a diagnostic dilemma

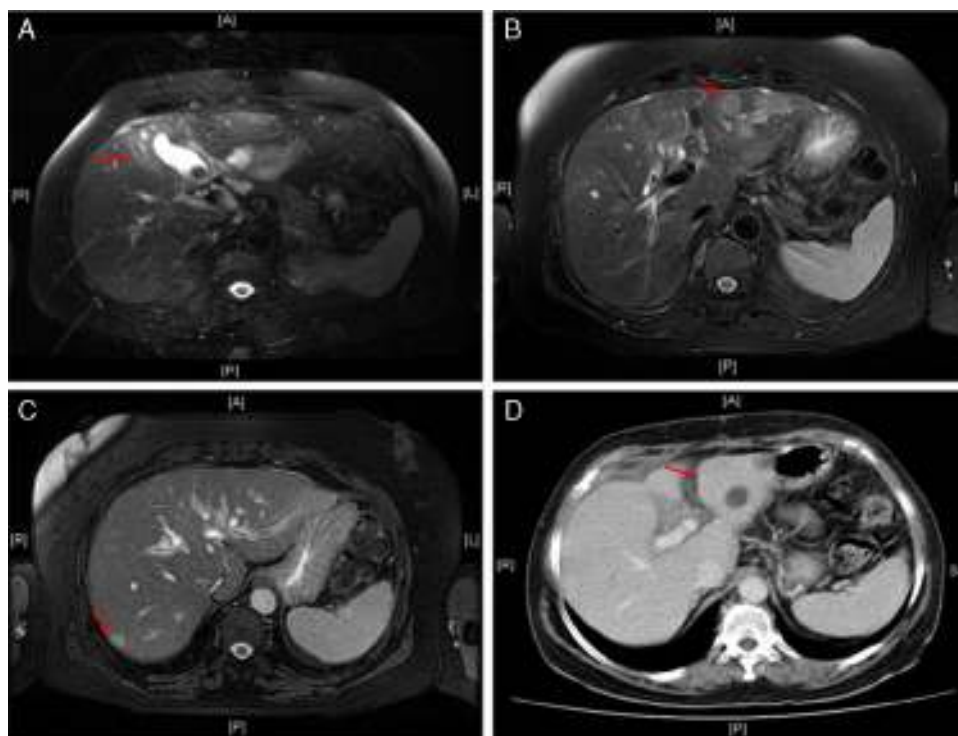
La tuberculosis de la vesícula biliar (TBV) es una enfermedad poco frecuente, que fue descrita por Gaucher en 1870<sup>1</sup>. La TBV puede simular un carcinoma en un paciente que presenta una tumoración de la vesícula biliar<sup>2</sup>. La ausencia de signos clínicos específicos hace que el diagnóstico preoperatorio de la TBV sea difícil, siendo más difícil ante la presencia de litiasis, donde la mayoría de los síntomas se atribuyen a los cálculos biliares<sup>3</sup>. No existen características patognomónicas del diagnóstico por imagen, lo que hace que el diagnóstico de una enfermedad curable medicamente se realice con el examen histológico de la pieza después de la colecistectomía<sup>4,5</sup>.

Presentamos el caso de una paciente mujer de 68 años, que acudió a urgencias por dolor abdominal en hipocondrio derecho, náuseas y vómitos de un mes de evolución. Como antecedentes personales destacaban hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo II. En la exploración mostraba ictericia cutánea-mucosa y dolor en hipocondrio derecho. En la analítica, bilirrubina total 6,7 mg/dl, bilirrubina directa 5,8 mg/dl, transaminasa glutámico-oxalacética 295 U/l, lactato deshidrogenasa 715 U/l, fosfatasa alcalina 242 U/l y gammaglutamil transferasa 330 U/l con el resto dentro de la normalidad. En ecografía de abdomen se observó la pared vesicular engrosada con una litiasis única vesicular de 2,6 cm, así como 2 lesiones quísticas en los segmentos VI-VII y II. Ligera dilatación de la vía biliar intrahepática y 2 lesiones solidas hepáticas en los segmentos II y VI. Se completó estudio con colangioresonancia evidenciándose engrosamiento irregular de la pared de la vesícula biliar con una litiasis de 2,7 cm y captación patológica de contraste que sugería una neoplasia vesicular (fig. 1A), acompañada de dilatación de la vía biliar intrahepática secundaria a la impronta del cuello vesicular y 2 lesiones hepáticas solidas en los segmentos II y VI sugestivas de metástasis hepáticas (figs. 1B y C).

El acceso quirúrgico se realizó mediante laparotomía subcostal derecha, con el objetivo de obtener una biopsia

confirmatoria tras no disponer de «ventana radiológica de punción» percutánea. Se objetivó una vesícula biliar engrosada e íntimamente adherida a la vía biliar principal y duodeno, con una litiasis de aproximadamente 2 cm. Se realizó la biopsia de las lesiones hepáticas, informándose en el estudio histológico intraoperatorio como reacción granulomatosa de tipo tuberculoide con ausencia de malignidad. Ante los hallazgos, se completó la colecistectomía simple. El estudio histológico intraoperatorio de la vesícula biliar confirmó la presencia de tuberculosis sin datos de malignidad. El estudio anatomopatológico definitivo informó de la existencia de lesiones hepáticas con reacción granulomatosa de tipo tuberculoide con necrosis caseosa (fig. 2A) y una colecistitis crónica con colelitiasis y granulomas tuberculoideos con necrosis caseosa en pared vesicular (fig. 2B). En el postoperatorio se realizaron la prueba de la tuberculina y de QuantiFERON<sup>®</sup>-TB-Gold resultando negativas, obteniéndose positiva mediante la reacción en cadena de la polimerasa. La evolución fue satisfactoria recibiendo el alta al 8.º día del postoperatorio. Posteriormente completo tratamiento anti-tuberculoso con isoniazida, rifampizina y pirazinamida durante 6 meses, evidenciándose en tomografía de control la resolución de los granulomas hepáticos (fig. 1D).

Desde la primera descripción de la TBV, menos de 120 casos han sido descritos en la literatura<sup>6</sup>. En comparación con otros casos de tuberculosis abdominal, la TBV se presenta más frecuentemente en pacientes mayores. La colelitiasis, la obstrucción del conducto cístico y las lesiones benignas tales como cálculos biliares, papilomatosis difusa, opistorquiasis, son factores que propician el desarrollo de la TBV<sup>7,8</sup>. La presentación clínica más común descrita es la forma de colecistitis crónica o tumoración vesicular acompañada de síntomas inespecíficos como dolor abdominal, pérdida de peso, febrícula, anorexia y/o vómitos<sup>2,9,10</sup>. Las pruebas complementarias suelen ser inespecíficas, presentando anemia y aumento de la velocidad de sedimentación globular, que

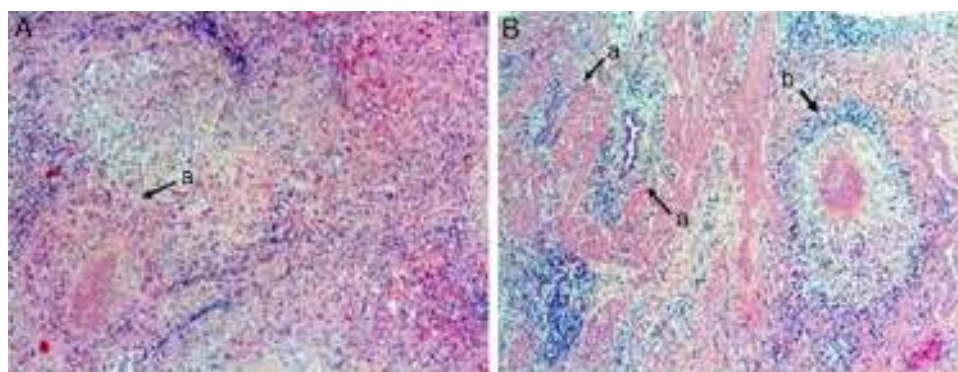


**Figura 1 – A) Resonancia magnética en T2: engrosamiento irregular de la pared vesicular con cambios inflamatorios en el parénquima hepático adyacente. B) Resonancia magnética en T2: lesión nodular en segmento II hepático. C) Resonancia magnética en T2: lesión nodular en segmento VI hepático. D) Tomografía de abdomen con contraste: ausencia de la lesión nodular descrita previamente en segmento II hepático.**

junto al bajo nivel de sospecha clínica favorece que el diagnóstico se realice frecuentemente con el estudio histológico en el postoperatorio o *postmortem*<sup>6</sup>. Con la tomografía computarizada se han definido más recientemente hallazgos que podrían orientar hacia el diagnóstico de TBV como el engrosamiento irregular hipodenso de la pared de la vesícula biliar con cambios edematosos perivesiculares, lesiones de base amplia micronodular o polipoides de la pared vesicular, tumoraciones con áreas focales de necrosis o calcificaciones,

y especialmente lesiones asociadas a infiltración del parénquima hepático con múltiples calcificaciones moteadas o ganglios linfáticos con realce periférico<sup>6</sup>.

La inespecificidad en la sintomatología y pruebas complementarias de la TBV hace que frecuentemente pueda simular un carcinoma de vesícula biliar<sup>2,6</sup>. Los hallazgos como la presencia de metástasis hepáticas o infiltración hepática han orientado habitualmente al diagnóstico de carcinoma de vesícula biliar<sup>9</sup>. Sin embargo, en este caso, las lesiones



**Figura 2 – A) Parénquima hepático con granulomas constituidos por células epitelioides y linfocitos, con centros de necrosis caseosa y abscesificación (a) (hematoxilina-eosina 5×). B) Pared de vesícula biliar con tejido fibroconectivo que muestra invaginaciones del epitelio de superficie, conformando senos de Rokitansky-Aschoff (a). Granuloma compuesto por células epitelioides, con células gigantes multinucleadas tipo Langhans, linfocitos y centros con necrosis caseosa (b) (hematoxilina-eosina 5×).**

hepáticas descritas resultaron ser granulomas tuberculosos que junto a la inespecificidad del resto de hallazgos radiológicos facilitaron el establecer el diagnóstico preoperatorio de carcinoma de la vesícula biliar con metástasis hepáticas. Por tanto, se trata de un diagnóstico que debe incluirse en el diagnóstico diferencial del carcinoma de vesícula biliar incluso ante la presencia de lesiones hepáticas que en estudios complementarios sugieran metástasis hepáticas. Dada la mayor incidencia de ambas enfermedades en pacientes mayores, es necesario conocer esta infrecuente enfermedad que siendo tributaria de tratamiento médico, actualmente obtiene su diagnóstico mediante intervención quirúrgica.

## Conflicto de intereses

No hay relaciones, condiciones o circunstancias que puedan contribuir a un potencial conflicto de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bergdahl L, Boquist L. Tuberculosis of the gall-bladder. *Br J Surg.* 1972;59:289-92.
2. Yu R, Liu Y. Gallbladder tuberculosis: Case report. *Chin Med J.* 2002;115:1259-61.
3. Essop AR, Posen JA, Hodgkinson JH, Segal I. Tuberculosis hepatitis: A clinical review of 96 cases. *Q J Med.* 1984;53:465-77.
4. Verma R, Vij M, Pal L. Gall bladder tuberculosis masquerading as carcinoma: Dilemma resolved by aspiration cytology. *Diagn Cytopathol.* 2012;40:91-3.
5. Mukherjee S, Ghosh AK, Bhattacharya U. Tuberculosis of gallbladder: Problem of diagnosis. *Indian J Tub.* 2001;48:151-2.
6. Xu XF, Yu RS, Qiu LL, Shen J, Dong F, Chen Y. Gallbladder tuberculosis: CT findings with histopathologic correlation. *Korean J Radiol.* 2011;12:196-202.
7. Abu-Zidan FM, Zayat I. Gallbladder tuberculosis (case report and review of the literature). *Hepatogastroenterology.* 1999;46:2804-6.
8. Jain R, Sawhney S, Bhargava D, Berry M. Gallbladder tuberculosis: Sonographic appearance. *J Clin Ultrasound.* 1995;23:327-9.
9. Ramia JM, Muffak K, Fernández A, Villar J, Garrote D, Ferron JA. Gallbladder tuberculosis: False-positive PET diagnosis of gallbladder cancer. *World J Gastroenterol.* 2006;12:6559-60.
10. Kapoor S, Sewkani A, Naik S, Sharma S, Jain A, Varshney S. Myriad presentations of gall bladder tuberculosis. *Indian J Gastroenterol.* 2006;25:103-4.

Fuensanta Mon Martín<sup>a\*</sup>, Beatriz Guil Ortíz<sup>a</sup>,  
Luciano J. Delgado Plasencia<sup>a</sup>, Idáira Expósito Afonso<sup>b</sup>  
y Alberto F. Bravo Gutiérrez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Canarias, La Laguna, Santa Cruz de Tenerife, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [fuensanta\\_agulo@hotmail.com](mailto:fuensanta_agulo@hotmail.com)  
(F. Mon Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2014.04.007>  
0009-739X/

© 2014 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.