

CARTAS AL DIRECTOR


**TUBERCULOSIS GASTRODUODENAL:
UNA CAUSA DE ESTENOSIS PILÓRICA**

Sr. Director: En los últimos años se ha producido un aumento de la incidencia de la tuberculosis. El incremento de la inmunodeficiencia adquirida por el virus de la inmunodeficiencia humana o los tratamientos inmunodepresores, quimioterápicos, los movimientos poblacionales, los grupos marginales y sus hábitos tóxicos, y el incremento del consumo de drogas condicionan unos colectivos de población más susceptibles de padecer la enfermedad¹⁻⁴. Existe, además, un aumento significativo de las formas extrapulmonares, que alcanzan hasta un 40% en algunas series. Las más frecuentes son la pleural y la ganglionar¹. La afectación del tubo digestivo representa un 5,2% de las localizaciones extrapulmonares¹. El área ileocecal es la localización preferente en el tubo digestivo y supone el 70-90% de los casos⁴. La predilección por esta zona se ha atribuido a la estasis intraluminal fisiológica y al alto número de linfáticos de ésta⁵. La tuberculosis gastroduodenal es aún menos frecuente, con un 0,2-0,6% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar^{2,4}. Por lo general aparece de forma secundaria a una tuberculosis en otra localización, principalmente pulmonar. De manera excepcional aparece como forma primaria^{3,4}. Presentamos el caso de un varón de 78 años con tuberculosis gastroduodenal que comenzó como estenosis pilórica.

Varón de 78 años que presentaba hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y síndrome mielodisplásico, tipo anemia refractaria simple, diagnosticado un año antes y sin tratamiento, por el que realizaba controles en el Servicio de Hematología. Refería vómitos de retención, astenia, anorexia y pérdida de 6 kg de peso en los últimos dos meses, acompañados de dolor epigástrico ocasional. No había antecedentes de patología ulcerosa.

En la exploración se apreciaban palidez cutaneomucosa y fiebre de 38 °C, sin encontrarse adenopatías accesibles a la exploración. El abdomen estaba blando y se palpaba una masa en el mesogastrio acompañada de hepatosplenomegalia. Los hallazgos de laboratorio incluían anemia microcítica (hemoglobina: 9,6 g/dl), linfopenia (800) y trombocitopenia (495.000) con elevación de la velocidad de sedimentación globular (84 mm), fosfatasa alcalina (450 U/l), GGT (250 U/l) y lactatodeshidrogenasa (650 U/l). La radiografía de tórax fue normal y la radiografía de abdomen con bario mostraba una estenosis en el piloro que impedía el paso del contraste. La gastroscopia inicial evidenció una mucosa manchonada e irregular que estenosaba e impedía el paso al duodeno. Las biopsias tomadas indicaron la presencia de gastritis crónica inespecífica no ulcerada. La determinación del virus de la inmunodeficiencia humana y los marcadores tumorales fueron normales. Se realizó una tomografía axial computarizada toracoadominal que objetivó engrosamiento irregular de la mucosa antral con áreas hipodensas y mala definición de la grasa periférica; adenopatías de centro hipodenso en la curvatura menor e hilio hepático; áreas hipodensas en bazo y dilatación de la vía biliar intra y extrahepática sin que se apreciase la causa de la obstrucción.

En la laparotomía exploradora se tomaron varias adenopatías, muestras de grasa mesentérica, biopsia hepática y nuevas biopsias de mucosa gástrica mediante endoscopia intraoperatoria. No se realizaron otros procedimientos quirúrgicos.

El resultado del estudio anatopatológico fue: reacción granulomatosa necrosante tuberculoide en las muestras de la mucosa gástrica y en las adenopatías. La tinción de Ziehl fue negativa y el resultado del cultivo de las muestras referidas positivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

El paciente inició tratamiento específico con rifampicina, isoniazida y pirazinamida a las dosis convencionales. Se valoró la evolución de las lesiones mediante radiología con contraste a la semana de tratamiento, con recuperación del tránsito a través del piloro y posteriormente con nueva endoscopia y escáner a los dos meses. Tras concluir los 6 meses de tratamiento el paciente se encuentra asintomático y con buen estado general, con normalidad endoscópica y radiológica.

La tuberculosis gástrica asienta preferentemente en la curvatura menor, antró y región prepilórica⁴. Se acompaña de afectación duodenal en el 10% de los casos³. Se han formulado numerosas hipótesis para explicar

esta baja incidencia. El escaso número de linfáticos de la mucosa y el vaciamiento gástrico parecen desempeñar un papel relevante. Se discute la influencia de un pH bajo y no existe una opinión unánime entre los diversos autores. Sin embargo, la hipoclorhidria y la aclarhidria aumentan el riesgo de desarrollar esta entidad. Esto podría explicar la relación observada con el uso prolongado de bloqueadores H₂^{2,3}. El bacilo puede alcanzar la mucosa, además de por vía directa desde la luz acompañando a los alimentos o a las secreciones respiratorias deglutidas, por vía hematogena, linfática o por contigüidad³.

El aspecto macroscópico puede ayudar a comprender las manifestaciones clínicas de presentación. La forma ulcerativa puede aparecer como una úlcera única, irregular, con tejido necrótico e inflamatorio, semejante a una neoplasia maligna ulcerada, o bien en forma de úlceras múltiples distribuidas por la superficie gástrica. También existe una forma hipertrófica que puede generar obstrucción completa o estenosis. Otras formas son los tubérculos, solitarios o de distribución miliar, y la gastritis difusa. Al microscopio aparecen granulomas caseosos típicos que afectan a la mucosa y submucosa, y muy raramente a la muscular, lo que explica que la perforación sea excepcional^{3,4}.

No existen manifestaciones clínicas específicas. Afecta preferentemente a jóvenes, con una discreta predilección por los varones^{4,5}. Los síntomas más comunes son la dispepsia ulcerosa, el dolor abdominal difuso, la obstrucción pilórica y la hemorragia. También pueden aparecer febrícula y pérdida de peso^{3,5}. El diagnóstico se basa en la demostración del bacilo o la visualización de granulomas típicos en las muestras obtenidas durante el acto quirúrgico o la endoscopia^{3,5}. Tampoco existen hallazgos específicos endoscópicos ni radiológicos. Sin embargo, la radiología con bario puede ayudar a decidir, en pacientes con obstrucción pilórica, entre la cirugía y la dilatación con balón². Estenosis longitudinales iguales o mayores de 5 cm contraindican la dilatación.

El diagnóstico diferencial se establece con las neoplasias (adenocarcinoma o linfoma), la úlcera péptica, la enfermedad de Crohn y la gastritis eosinófila^{2,4}. El tratamiento es médico, basado en tuberculostáticos a las dosis y pautas habituales de 6 meses^{2,3}. Algunos autores abogan por prolongar el tiempo de tratamiento, dada la poca experiencia que se tiene con esta localización, pero no hay evidencias que lo justifiquen⁴. Requiere cirugía en caso de estenosis cicatrizal u obstrucción hipertrófica, y la gastroenterostomía es la técnica más empleada^{2,3}. No obstante, hay que resaltar que son muchos los casos que se diagnostican tras la cirugía, a la que se llega con sospecha de proceso maligno o por un cuadro abdominal agudo no filiado.

En resumen, el incremento de la incidencia de la tuberculosis no sólo en su forma pulmonar obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de numerosos procesos. En el caso de la afectación gástrica la sospecha debe ser alta, ya que no existen datos clínicos, endoscópicos ni radiológicos específicos. Hay que sospecharla en todo paciente con tuberculosis en otra localización, con clínica ulcerosa que no responde al tratamiento habitual, e incluirla como posibilidad en el diagnóstico diferencial de la estenosis pilórica. El tratamiento ha de ser médico durante 6 meses con las pautas y dosis habituales, reservando la cirugía para las complicaciones.

T.M. GUIJO, L. FUENTES, A. CARPIO, J. PARDO,
A. IGLESIAS y A. LÓPEZ

Servicio de Medicina Interna III. Hospital Universitario de Salamanca.
Salamanca. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lado Lado FL, Tuñez Bastida V, Golpe Gómez AL, Ferreiro Requeiro MJ, Cabarcos Ortiz de Barrón A. Tuberculosis extrapulmonar en nuestro medio. Formas de presentación. An Med Interna 2000;17:637-41.
2. Di Placido R, Pietroletti R, Leardi S, Simi M. Primary gastroduodenal tuberculous infection presenting as pyloric outlet obstruction. Am J Gastroenterol 1996;91:807-8.
3. Agrawal S, Shetty SV, Bakshi G. Primary hypertrophic tuberculosis of the pyloroduodenal area: report of 2 cases. J Postgrad Med 1999;45:10-2.
4. Subei I, Attar B, Schimdtt G, Levendoglu H. Primary gastric tuberculosis: a case report an literature review. Am J Gastroenterol 1987;82:769-72.
5. Bernhard JS, Bhatia G, Knauer M. Gastrointestinal tuberculosis. An eighteen patient experience and review. J Clin Gastroenterol 2000;30:397-402.