

La tasa de respuesta a esteroides i.v. fue de 59%, similar a lo reportado en la era prebiológicos¹. Sin embargo, al desglosar nuestros resultados, ésta fue significativamente menor en pacientes con exposición previa a esteroides i.v., pero no a IFX, lo que sugiere que, en este grupo, el inicio del tratamiento del brote grave debería ser directamente IFX. Por otra parte, en pacientes con exposición previa a esteroides i.v. y en fase de mantenimiento con IFX, la tasa de colectomía fue elevada (4/5), planteando que en este escenario se podrían evaluar otras opciones terapéuticas como anticalci-neurínicos, seguido de un biológico con distinto mecanismo de acción (vedolizumab), o el uso de moléculas pequeñas¹. Futuros estudios podrían definir mejor la estrategia en este grupo de pacientes.

El 56% de los brotes recibió un esquema de inducción con IFX optimizado, con una tasa de colectomía de sólo 11% a 30 días. Estos resultados apoyan la necesidad de intensificar y/o acelerar las dosis de inducción, dado el mayor *clearance* de IFX descrito en CU grave³. Aunque algunos no han logrado confirmar diferencias entre una inducción optimizada vs. estándar⁴, una publicación reciente demostró que tanto la inducción intensificada como acelerada son estrategias utilizadas con frecuencia en CU grave⁵. Estudios prospectivos randomizados permitirán personalizar el tratamiento en este escenario.

En conclusión, el manejo de la CU grave requiere un enfoque multidisciplinario y protocolizado. Nuestros resultados respaldan el uso de guías clínicas para dirigir la toma de decisiones en el momento apropiado.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Sedano R, Quera R, Simian D, Yarur AJ. An approach to acute severe ulcerative colitis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13:943–55, <http://dx.doi.org/10.1080/17474124.2019.1681974>.
- Lee NS, Pola S, Groessl EJ, Rivera-Nieves J, Ho SB. Opportunities for Improvement in the care of patients hospitalized for Inflammatory Bowel Disease-related colitis. *Dig Dis Sci*. 2016;61:1003–12, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-016-4046-0>.

- Ordás I, Mould DR, Feagan BG, Sandborn WJ. Anti-TNF monoclonal antibodies in inflammatory bowel disease: pharmacokinetics-based dosing paradigms. *Clin Pharmacol Ther*. 2012;91:635–46, <http://dx.doi.org/10.1038/clpt.2011.328>.
- Choy MC, Seah D, Faleck DM, Shah SC, Chao CY, An YK, et al. Systematic Review and Meta-analysis: Optimal Salvage Therapy in Acute Severe Ulcerative Colitis. *Inflamm Bowel Dis*. 2019;25:1169–86, <http://dx.doi.org/10.1093/ibd/izy383>.
- Rodríguez-Lago I, Ferreiro-Iglesias R, Nos P, Gisbert JP, on behalf of the Spanish working group on Crohn's disease and ulcerative colitis. Management of acute severe ulcerative colitis in Spain: A nationwide clinical practice survey. *Gastroenterol Hepatol*. 2019;42:90–101, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2018.09.002>.

Edith Pérez de Arce^a, Rodrigo Quera^{b,c}, Paulina Núñez^d, Daniela Simian^{b,e}, Patricio Ibáñez^{b,c}, Jaime Lubascher^{b,c}, Carolina Figueroa^{b,c}, Gonzalo Pizarro^{b,c}, Lilian Flores^{b,c}, Gonzalo Carrasco-Avino^f, María José Escaffi^g, Andrés O'Brien^h, María José Leiva^g y Udo Kronberg^{b,i,*}

^a Departamento de Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile, Santiago de Chile, Chile

^b Programa Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

^c Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

^d Departamento Gastroenterología, Hospital San Juan de Dios, Santiago de Chile, Chile

^e Dirección Académica, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

^f Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

^g Centro de Nutrición y Enfermedades Metabólicas, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

^h Departamento de Imagenología, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

ⁱ Unidad de Coloproctología, Departamento de Cirugía, Clínica Las Condes, Santiago de Chile, Chile

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ukronberg@clinicalascondes.cl (U. Kronberg).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.10.005>
0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

LOE pancreática ¿otro caso de adenocarcinoma pancreático?



Pancreatic space occupying lesion (SOL): Another case of pancreatic adenocarcinoma?

La tuberculosis continúa siendo la enfermedad infecciosa con mayor mortalidad a nivel mundial, con más de 1,5 millones de fallecimientos al año¹. Hasta el 12,5% de los casos

son extrapulmonares² y, aunque el páncreas es una localización poco frecuente, su diagnóstico está aumentando debido al incremento de pacientes inmunodeprimidos, así como la mejoría de las herramientas diagnósticas como la punción aspiración con aguja fina (PAAF) mediante ecoendoscopia. No existen hallazgos clínicos ni de imagen patognomónicos, por lo que el índice de sospecha debe ser alto para poder diagnosticarla.

Presentamos el caso de una mujer de 59 años, natural de Venezuela, residente en España desde hace 10 años,



Figura 1 TAC abdominal en la que se observa una masa pancreática hipotensa en la cabeza pancreática con contenido sólido-quístico y pequeñas calcificaciones en su interior.

sin viajes recientes a su país, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Ingresó en planta de hospitalización por cuadro de inicio hace 6 meses consistente en dolor epigástrico progresivo y continuo, de intensidad moderada, aunque con episodios frecuentes de mayor intensidad, no claramente relacionado con la ingesta, que asociaba pérdida de peso reciente de unos 5 kg, náuseas y sensación distérmica o casional.

En cuanto a las pruebas complementarias; analíticamente presentaba: GGT 180 U/l, FA 600 U/l, bilirrubina 2,5 mg/dl, leucocitos 8.800/mm³, PCR 1,49 mg/dl, CEA 15 ng/ml, CA 19.9 240 U/ml, resto de bioquímica y coagulación normales. Se realizaron una ecografía y posteriormente una TAC (fig. 1) que informaba de: tumoración hipodensa en cuerpo y cabeza pancreática de 45 mm, que rodea vena porta y presenta límites mal definidos con áreas quístico-necróticas en su interior y presencia de adenopatías peripancreáticas de 2 cm. Finalmente se realizó ecoendoscopia, donde se observó que la tumoración rodeaba por completo la vena porta sin llegar a infiltrarla siendo el estadio final T2 N1, debido a que era una lesión potencialmente resecable no se realizó PAAF. En comité de tumores se decidió la realización de duodenopancreatectomía cefálica.

La paciente se sometió a la cirugía mediante laparotomía, durante la misma llamó la atención que las zonas quísticas de la tumoración drenaban un contenido blanquecino granuloso, se analizó intraoperatoriamente un ganglio intercavo-aórtico que mostró reacción inflamatoria granulomatosa caseificante, por dichos hallazgos se enviaron muestras de la adenopatía para realización de PCR y cultivo de *Mycobacterium tuberculosis*, que resultaron negativos. Durante el postoperatorio se realizó estudio de VIH—, Mantoux (3,5 mm) e IGRA+. Finalmente la anatomía patológica de la pieza quirúrgica refirió ausencia de malignidad y presencia en parénquima y ganglios peripancreáticos de focos de necrosis caseosa rodeados de células epiteloideas y de reacción linfocitaria perigranuloma. Con todo ello, la paciente fue finalmente diagnosticada de tuberculosis pancreática, se comenzó pauta de tratamiento antituberculoso estándar, y durante los controles en consulta la paciente refería encontrarse asintomática, tolerando el tratamiento sin complicaciones.

La tuberculosis pancreática es una enfermedad de difícil diagnóstico, puede simular fácilmente un adenocarcinoma

de páncreas (ADCP), y además, en escasas ocasiones (< 15%), los pacientes presentan el antecedente de tuberculosis, lo cual aún dificulta más su sospecha. Es una entidad que hay que sospechar sobre todo en pacientes relativamente jóvenes (40 años) provenientes de zonas endémicas (Asia, África, Sudamérica), pero también en pacientes inmunodeprimidos, ya que se asocia hasta en un 20% a VIH³. Clínicamente es indistinguible de un ADCP, aunque en ocasiones (46%) puede manifestar febrícula, que puede ser una pista para el diagnóstico. La forma más común de presentación es en forma de LOE en cabeza pancreática que hasta en el 90% de las ocasiones es hipodensa, y pueden englobar vasos sanguíneos de manera similar al ADCP, aunque en ocasiones puede demostrar datos más atípicos como masas sólido-quísticas, heterogéneas o con calcificaciones⁴. El diagnóstico se realiza mediante USE + PAAF, ocasionalmente muestra un líquido macroscópico caseiforme e histológicamente el hallazgo más típico es la presencia de granulomas caseificantes. Otras pruebas que apoyan el diagnóstico, aunque debido a que se trata de una forma de TBC paubacilar tienen cierta tasa de falsos negativos, son el cultivo (sensibilidad: 40-75%) o PCR (sensibilidad: 50-70%) de la muestra de la PAAF, así como el Mantoux o el IGRA (sensibilidad: 70%). La pauta de tratamiento antituberculoso estándar (rifampicina 10 mg/kg/día; pirazinamida 25 mg/kg/día; isoniazina 5 mg/kg/día; etambutol 15 mg/kg/día/durante 2 meses, y posteriormente 4 meses de rifampicina 10 mg/kg/día + isoniazina 5 mg/kg/día) es eficaz, aunque en la mayoría de ocasiones hay que alargar el tratamiento de 9 a 12 meses.

Bibliografía

1. Pai M, Behr MA, Dowdy D, Dheda K, Divangahi M, Boehme C, et al. Tuberculosis. Nat Rev Dis Primers. 2016;2:16076.
2. Gupta P, Kumar S, Sharma V, Mandavdhare H, Dhaka N, Sinha S, et al. Common and Uncommon Imaging Features of Abdominal Tuberculosis. Med Imaging Radiat Oncol. 2019;63:329–39.
3. Sharma V, Rana S, Kumar A, Bhasin D. Pancreatic tuberculosis. J Gastroenterol Hepatol. 2016;31:310–8.
4. Panic N, Maetzel H, Bulajic M, Radovanovic M, Löhr M. Pancreatic tuberculosis: A systematic review of symptoms, diagnosis and treatment. United European Gastroenterol J. 2020;8:396–402.

Raúl Velamazan*, Sandra García, María Hernández, Nuria Saura, Gonzalo Hijos, Daniel Abad, Samuel Martínez, Cristina Borao, Pablo Cañameres, Enrique Alfaro, Viviana Laredo y Guillermo García-Rayado

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raulvs92@gmail.com (R. Velamazan).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.08.015>

0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.