

4. Hawkins EP, Jordan GL, McGavran MH. Primary leiomyoma of the liver. Successful treatment by lobectomy and presentation of criteria for diagnosis. *Am J Surg Pathol.* 1980;4: 301–4.
5. Perini MV, Fink MA, Yeo DA, Carvalho CA, Morais CF, McLaren Jones R, et al. Primary liver leiomyoma: A review of this unusual tumour. *ANZ J Surg.* 2013;83:230–3.

Juan Luis Blas Laina^a, Yurema González Ruiz^{b,*},
Elena Gonzalvo González^a, María Pilar Sanz Moncasi^c
y Agustín Rodríguez Borobia^d

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España

^b Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Universitario
Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Royo Villanova,
Zaragoza, España

^d Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Royo Villanova,
Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yuremagr@gmail.com

(Y. González Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.08.006>

0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Tuberculosis, un diagnóstico más a tener en cuenta ante una masa pancreática



Tuberculosis, one more consideration in the differential diagnosis of a pancreatic mass

La tuberculosis (TB) pancreática es una entidad infrecuente, especialmente en pacientes inmunocompetentes. Su presentación como una masa pancreática plantea un reto diagnóstico, ya que puede ser falsamente etiquetado como una neoplasia de páncreas¹.

Presentamos el caso de un varón de 70 años que acudió a nuestro hospital por dolor en hemiabdomen izquierdo, fiebre, anorexia y astenia de 7 días de evolución, con deterioro del estado general. Como antecedentes personales destacaban una miocardiopatía dilatada y fibrilación auricular en tratamiento anticoagulante con dicumarínicos. No refería hábitos tóxicos.

En la exploración física el paciente estaba sudoroso, con TA de 95/65 mmHg y una temperatura de 37,5 °C. A nivel abdominal, presentaba dolor a la palpación localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo, sin signos de irritación peritoneal. Las radiografías de tórax y abdomen no mostraban alteraciones relevantes. Los análisis de sangre revelaron una alteración de la bioquímica hepática (AST 114 UI/L, ALT 94 UI/L, FA 371 UI/L y GGT 877 UI/L). Los cultivos de sangre y orina fueron negativos. Con una tomografía computarizada (TC) se demostró una masa en cabeza de páncreas de 5 × 5 cm de diámetro, quística, con tabiques en su interior y adenopatías a nivel de hilio hepático, tronco celíaco y retroperitoneales (fig. 1). Los valores de amilasa, lipasa y CA 19-9 sérico eran normales. Se realizó una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) vía percutánea, con control ecográfico. Se extrajo material con aspecto purulento que fue informado como negativo para células malignas, y compatible con proceso inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares y detritus celulares. No hubo crecimiento de bacterias ni hongos.

A pesar del tratamiento con imipenem y antitérmicos, la evolución clínica era tórpida, con persistencia de fiebre, por lo que se decidió realizar una ecoendoscopia para

drenaje. Se identificó la colección hipoeoica y heterogénea de 5 × 4 mm, adyacente a la pared de bulbo duodenal (fig. 2) y una adenopatía redondeada de 8 mm a nivel del hilio hepático. Se puncionó la colección desde el duodeno, dejándose una prótesis metálica y un drenaje nasopancreático en su interior.



Figura 1 TAC abdominal: lesión quística con tabiques en su interior de 5 × 5 cm en cabeza de páncreas.

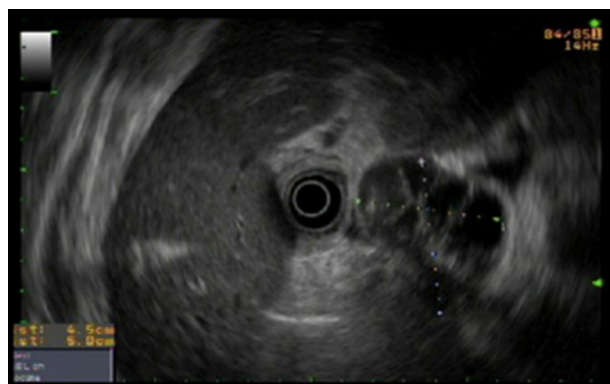


Figura 2 Ultrasonografía endoscópica: lesión quística pancreática hipoeoica y heterogénea de 5 × 4 cm.

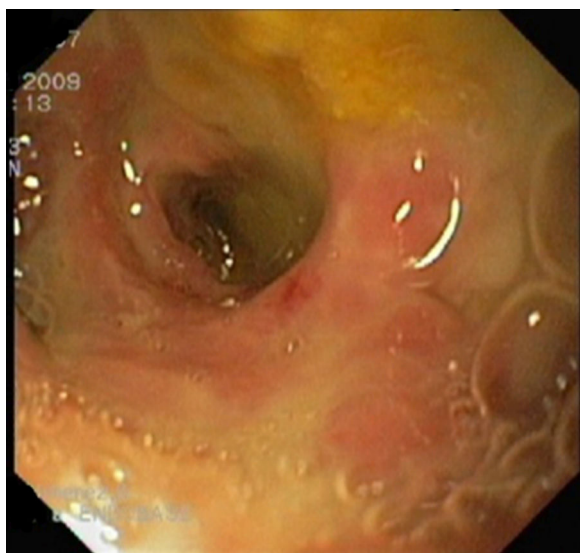


Figura 3 Gastroscopia: cavidad pancreática.

Por persistencia de fiebre, a pesar de modificar la antibioterapia (tigeciclina, ceftazidima, fluconazol), y escaso débito por el drenaje, se revisó con gastroscopio la fístula cistoduodenal, accediéndose a la cavidad pancreática que contenía detritus en sus paredes (fig. 3), de las que se tomaron biopsias. Durante el ingreso se hizo evidente y palpable una adenopatía de 3 cm de eje mayor laterocervical izquierda, rodadera y dolorosa, que se procedió a resecar.

El examen histológico de la adenopatía confirmó que se trataba de una adenitis granulomatosa necrotizante. El examen histológico de las biopsias de la cavidad pancreática confirmó la presencia de tejido necrótico inflamatorio. En ambas se identificaron bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR). Ante estos hallazgos se instauró tratamiento antituberculoso con isoniazida, rifampicina y pirazinamida durante 2 meses, y rifampicina e isoniazida durante otros 9 meses más, encontrándose asintomático al finalizar el tratamiento. En una TC realizada 2 años después por otros motivos, el páncreas no mostraba alteraciones.

La TB pancreática es una entidad infrecuente, y su presentación aislada suele acontecer en el seno de una forma miliar^{2,3}. La TB abdominal constituye el 12% de los casos de TB extrapulmonar⁴. Puede afectar por orden de frecuencia a la unión ileocecal, el peritoneo, el bazo, el hígado o el páncreas⁵. Se cree que la infección del páncreas puede producirse por diseminación linfática o hematógena, o por la reactivación de una infección previa latente⁶. Puede manifestarse como pancreatitis aguda o crónica, absceso pancreático, hemorragia gastrointestinal o ictericia obstructiva. Esta entidad también se puede presentar como una masa pancreática aislada simulando un carcinoma de páncreas. Se han descrito algunos casos de coexistencia de cáncer de páncreas y TB. Esta diversidad de presentación hace que la TB pancreática constituya un reto diagnóstico^{3,6,7}.

Los hallazgos de las pruebas de imagen pueden ser sugerentes de TB pancreática, pero ninguno es patognomónico, y es necesario experiencia y un elevado nivel de sospecha para considerar el diagnóstico de una manera firme. En todo

caso se necesita una confirmación histopatológica, citológica o microbiológica. Las técnicas para realizar la biopsia pancreática incluyen la biopsia percutánea guiada mediante ultrasonidos o TC, una PAAF por ecoendoscopia o biopsia quirúrgica^{5,7,8}. Los granulomas, histiocitos epitelioides junto a células plasmáticas y linfocitos, y con menos frecuencia los bacilos ácido-alcohol-resistentes permiten el diagnóstico. El cultivo es altamente específico, pero es menos sensible y lento⁸.

Una vez establecido el diagnóstico, debemos iniciar el tratamiento con fármacos antituberculosos durante 6-12 meses. La fase de iniciación consiste en una terapia intensiva con múltiples fármacos (rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol) durante 2 meses, seguida de una fase de continuación de al menos 4 meses con rifampicina e isoniazida⁹.

Concluimos que la TB pancreática es una entidad muy infrecuente que suele aparecer en el seno de una TB miliar o diseminada. Su diagnóstico es un reto ya que, al igual que la pancreatitis crónica o la pancreatitis autoinmune, puede simular una neoplasia de páncreas. Por tanto, en pacientes con una lesión pancreática ocupante de espacio y un proceso febril no explicado, esta posibilidad debe tenerse en cuenta.

Bibliografía

1. Díaz Fontenla F, Miranda-Bautista J, Hernando Alonso A, Urizar Gorosarri M, Jiménez Pérez JM, Senosiáin Labiano M. Pancreatic tuberculosis: Presentation in the form of pancreatitis with portal hypertension [Article in Spanish]. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37:417-20.
2. Barquilla-Cordero P, Chiquero-Palomo M, Martín-Noguerol E, Pacheco-Gómez N, Vinagre-Rodríguez G, Moyano-Calvente SL, et al. Primary pancreatic tuberculosis in an immunocompetent patient: First case report in Spain [Article in Spanish]. *Gastroenterol Hepatol*. 2010;33:582-5.
3. Salahuddin A, Saif MW. Pancreatic tuberculosis or autoimmune pancreatitis. *Case Rep Med*. 2014;2014:410142.
4. Pattanayak S, Behuria S. Is abdominal tuberculosis a surgical problem? *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97:414-9.
5. Sonthalia N, Ray S, Pal P, Saha A, Talukdar A. Fine needle aspiration diagnosis of isolated pancreatic tuberculosis: A case report. *World J Clin Cases*. 2013;1:181-6.
6. Raghavan P, Rajan D. Isolated pancreatic tuberculosis mimicking malignancy in an immunocompetent host. *Case Rep Med*. 2012;2012:501246.
7. Saluja SS, Ray S, Pal S, Kukeraja M, Srivastava DN, Sahni P, et al. Hepatobiliary and pancreatic tuberculosis: A two decade experience. *BMC Surgery*. 2007;7:1-9.
8. Zacharia GS, Antony R, Kolassery S, Ramachandran TM. Isolated pancreatic tuberculosis masquerading as pancreatic cancer. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2014;2:154-7.
9. Sharma V, Rana SS, Kumar A, Bhasin DK. Pancreatic tuberculosis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31:310-8.

Natalia Mora Cuadrado^{a,*}, Edel Berroa de la Rosa^a, Benito Velayos Jiménez^a, José Herreros Rodríguez^b, Carlos María Abril Vega^b, Carlos de la Serna Higuera^c y Luis Fernández Salazar^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Cirugía General, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^c Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Río Hortega de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nalia.mora@gmail.com
(N. Mora Cuadrado).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.08.004>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Linfoma folicular primario gastrointestinal: hallazgos endoscópicos y papel de la enteroscopia con cápsula



Primary follicular lymphoma of the gastrointestinal tract: Endoscopic findings and role of capsule endoscopy

Los linfomas primarios gastrointestinales son neoplasias poco comunes, siendo la invasión gastrointestinal secundaria la causa más frecuente. El linfoma difuso de células grandes, el linfoma MALT y el linfoma del manto son los subtipos histológicos más frecuentes. La Organización Mundial de la Salud reconoce desde 2008 un nuevo subtipo de linfoma, el linfoma folicular primario intestinal (LF-PI). Presentamos el caso de 2 pacientes diagnosticados en nuestro centro de un LF-PI. El primer caso es el de una mujer de 56 años portadora de una mutación en el exón 12 del gen HSMH-2, descubierta tras una cirugía (histerectomía con doble anexectomía) por un adenocarcinoma de ovario 12 años atrás (T1N0M0; clasificación TNM, 7.^a edición). Hace 3 años y de forma incidental, fue diagnosticada de un LF-PI de duodeno tras detectarse durante una gastroscopia rutinaria una lesión blanquecina, nodular y elevada en vecindad con la papila de Vater (fig. 1A). Las biopsias demostraron la presencia en la lámina propia de una proliferación linfoide de células B, formada por linfocitos pequeños e irregulares, y con algún centroblasto aislado. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para los marcadores CD20, CD10, BCL-2, BCL-6 y negativo para CD3, CD5 y ciclina-D1 (fig. 1B). El estudio de extensión (TAC toraco-abdominal, biopsia de médula ósea y PET) descartó enfermedad a distancia, si bien se identificaron 3 lesiones más, de similares características, en yeyuno medio, distal e íleon terminal, durante la enteroscopia con cápsula (EC) (fig. 1C). Tras 4 ciclos de tratamiento con rituximab la paciente alcanzó la remisión completa. Pasados 2 años y en un nuevo control se evidenció recurrencia endoscópica e histológica, pero sin progresión radiológica. Ante la negativa de la paciente a recibir nuevo tratamiento, se decidió tratamiento conservador. Pasados 12 meses, la paciente permanece estable y sin evidencia de progresión tumoral. El segundo caso presentado hace referencia a una mujer de 48 años estudiada por astenia de 6 meses de evolución, vómitos y dolor abdominal relacionado con la menstruación. Se realizó estudio endoscópico convencional (gastroscopia e ileo-colonoscopia) detectándose en íleon terminal unas lesiones mucosas polipoides compatibles con hiperplasia folicular linfoide (fig. 2A). Dada la persistencia de los síntomas, se indicó una TAC abdominal donde se evidenció un engrosamiento mural en un segmento

corto de íleon terminal junto con adenopatías regionales y retroperitoneales, sin otros hallazgos relevantes (fig. 2B). La EC confirmó los hallazgos radiológicos y detectó una estenosis mucosa *de novo*, infranqueable para la cápsula (fig. 2C). Tras 2 semanas de tratamiento con budesonida (9 mg/24 h) el dispositivo fue expulsado por vía natural, sin incidencias. Se revisaron nuevamente las biopsias obtenidas previamente, observándose en esta ocasión grupos celulares con un inmunofenotipo compatible con un LF-PI de íleon. Se indicó tratamiento quimioterápico con CHOP + rituximab, observándose tras 2 ciclos de tratamiento mejoría radiológica en la TAC de control.

El LF-PI es una variante del LF ganglionar¹. Se caracteriza por ser un linfoma poco común, representando el 1 al 3,6% de todos los linfomas primarios gastrointestinales². La prevalencia suele ser mayor entre las mujeres de mediana edad. Con frecuencia son asintomáticos (43%), siendo el dolor abdominal (28%), las náuseas-vómitos (8%) y el sangrado digestivo (6%) los síntomas más comunes cuando estos están presentes³. Generalmente son tumores unifocales, siendo la segunda porción del duodeno en vecindad con la ampolla de Vater la localización más frecuente. Sin embargo, al igual que en nuestra primera paciente, se han descrito casos de LF-PI multifocales. En estos, la EC puede ser de gran utilidad para la detección y localización de todas las lesiones sincrónicas, al tratarse de una técnica inocua y bien tolerada. Así mismo, también puede servir de guía para la toma de biopsias cuando la endoscopia convencional resulta negativa⁴. Endoscópicamente, el LF-PI suele presentarse como pequeñas lesiones polipoides recubiertas por mucosa normal. Sin embargo, en raras ocasiones se presenta en forma de úlceras que pueden estenotar la luz intestinal^{5,6}. Histológicamente, presentan un patrón de crecimiento nodular compuesto por centros germinales formados por centrocitocitos y centroblastos con un inmunofenotipo típico positivo para los marcadores CD19, CD20, CD22 y CD79a y negativo para CD43, CD5 y ciclina-D1⁷. El estudio de extensión debe incluir estudio endoscópico, una TAC toraco-abdominal y/o PET y un estudio de médula ósea. La clasificación de Ann-Arbor, así como la de Lugano resultan útiles para la estadificación tumoral, en especial esta última cuando LF-PI es multifocal⁸. Actualmente se desconoce cuál es la estrategia de tratamiento óptima, debiendo personalizarse esta según las características particulares de cada paciente. En pacientes asintomáticos y estadios localizados de la enfermedad, el manejo puede ser expectante. Sin embargo, el tratamiento debe iniciarse cuando los pacientes presentan síntomas y/o progresión de la misma, variando este según el grado histológico y clínico. La radioterapia suele ser el tratamiento de elección en aquellos casos en los que la enfermedad está localizada y no existen factores de mal pronóstico, reservándose la monoterapia con rituximab (Ac monoclonal anti-CD20) para