

Tuberculosis pancreática fistulizante asociada con várices gástricas sangrante por hipertensión portal segmentaria

Fistulizing pancreatic tuberculosis associated to bleeding gastric varices due to segmental portal hypertension

Leonidas Carrillo-Náñez¹, Pamela Carrillo-García² y Marissa Muñoz-Ayala³

RESUMEN

Varón de 27 años, no inmunosuprimido, que ingresó al hospital por hemorragia digestiva alta secundaria a varices gástricas de localización fúndica y dolor abdominal. Luego de los estudios, se diagnosticó tuberculosis de la cola del páncreas y compresión del hilio esplénico con hipertensión portal segmentaria, lo que se manifestó como una hemorragia digestiva alta varicosa. También, presentó una fistula cutánea a la región lumbar izquierda y extensión al músculo psoas iliaco, que compromete tres vértebras lumbares. Con el tratamiento antituberculoso evolucionó favorablemente. Después de un seguimiento de nueve meses el paciente estuvo asintomático.

PALABRAS CLAVES. Pancreatitis, tuberculosis extrapulmonar, hipertensión portal, várices gástricas, hemorragia digestiva alta, Mycobacterium tuberculosis.

ABSTRACT

A 27-year-old male patient entered to the hospital because of upper gastrointestinal bleeding secondary to fundic gastric varices and abdominal pain. After a thorough study, he was diagnosed of tuberculosis of the tail of the pancreas and compression of the splenic hilum with segmental portal hypertension, which manifested itself as a variceal upper gastrointestinal bleeding. Also, he developed a cutaneous fistula to the left lumbar region, and extension to the iliac psoas muscle, involving three lumbar vertebrae. With the TB treatment, the patient evolved favorably. After a nine-month follow-up, the patient was asymptomatic.

KEY WORDS. Pancreatitis, extrapulmonary tuberculosis, portal hypertension, gastric varices, upper digestive bleeding, Mycobacterium tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pancreática es una rara condición, de localización en la cabeza del páncreas, que representa un reto diagnóstico porque sus manifestaciones clínicas son proteiformes. Se han indicado frecuencias en series de necropsias de 0% a 4,7%.^{1,2}

El diagnóstico suele ser tardío, resultado de una laparotomía, debido a su presentación pseudotumoral. Son diferentes las formas de presentación en la afección pancreática tales como abscesos, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, hemorragia digestiva alta, ictericia obstructiva o masa pancreática que simula un proceso neoplásico.³⁻⁵

Los hallazgos radiológicos son muy inespecíficos. Las imágenes obtenidas por ultrasonografía, tomografía y resonancia magnética resultan ser, en numerosas ocasiones, indistinguible de las observadas en otras enfermedades con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial. Con el advenimiento de la ecoendoscopia se han desarrollado procedimientos como la punción drenaje, y obtener muestra suficiente para estudio diagnóstico.^{2,6,7}

1. Médico internista. Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HAL), Lima. Profesor asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

2. Médico cirujano. Universidad de San Martín de Porres.

3. Interna de Medicina. HNAL, Lima. UNMSM.

El tratamiento puede requerir una combinación de procedimientos, quirúrgico y médico antituberculoso; aunque lo último es suficiente, la recomendación es prescribirlo por un mayor periodo de tiempo.⁴

Se presenta el caso de un paciente con tuberculosis de la cola del páncreas que se complicó con hipertensión portal izquierda, hemorragia digestiva alta por várices gástricas y que desarrolló una fístula cutánea lumbar, con compromiso óseo vertebral y del psoas iliaco izquierdo.

CASO CLÍNICO

Paciente de 27 años, casado, natural y procedente de Lima, obrero, estudió secundaria completa, que ingresó por el Servicio de Emergencia por presentar un tiempo de enfermedad de tres días, de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por mareos, sensación de desvanecimiento, sudoración, náuseas, hematemesis, dolor abdominal en epigastrio. Estos síntomas se acentuaron y, además, presentó melena en varias ocasiones. Negó la ingestión de fármacos o alcohol.

Estando en el servicio de emergencia, volvió a presentar dos episodios de hematemesis. Luego de ser estabilizado, transfundido con transfusiones de paquetes globulares, fue internado para estudio.

Así mismo, refería haber presentado desde hacía dos semanas una lesión de aspecto tumoral de 8 cm x 5 cm en la región lumbar izquierda, de consistencia blanda, no dolorosa, que espontáneamente drenó un material seropurulento, de manera constante, por tal motivo recibió antibióticos y antiinflamatorios por un periodo de tiempo breve. Bajó 5 kg de peso. Antecedentes epidemiológicos: negó ser contacto de tuberculosis y de pertenecer a grupo de riesgo para infección de transmisión sexual. Transfusión de paquete globular por cirugía torácica por quiste hidatídico hacía 16 años.

Examen físico

En regular estado general, lúcido, adelgazado. Presión arterial, 80/40 mmHg; frecuencia cardíaca, 140 latidos/min; frecuencia respiratoria, 20 respiraciones/min; temperatura, 36 °C; índice de masa corporal, 17,3. Palidez marcada, tejido celular subcutáneo disminuido. Cuello con microadenopatías; Pulmones y cardiovascular normales. Abdomen: hígado aumentado de tamaño, doloroso en epigastrio; bazo aumentado de tamaño. Puño percusión lumbar izquierda positiva y dolor a la palpación en dicha región. Se observa

tumoración de 8 cm x 5 cm, blanda, con eritema leve y orificio fistuloso que drena espontáneamente secreción purulenta; y, dolor a la palpación de región glútea y de cadera izquierda. Extremidades, no edemas. Sistema nervioso, sin alteraciones.

Exámenes auxiliares

Hemoglobina, 3,2 g/dL; hematócrito, 12,9%; leucocitos, 19 720/mm³ (abastados, 5%; segmentados, 81%; basófilos, 0%; eosinófilos, 0%; monocitos, 4%; linfocitos, 10%); plaquetas, 563 000/mm³; VCM, 68,3 fL; HCM, 17,1 pg; MCHC, 25%. TP, 13 s; INR, 1,1; TTP, 30,7 s; VSG, 52 mm/h; PCR, 5,47 mg/dL.

Creatinina, 0,70 mg/dL; urea, 54 mg/dL; glucosa, 130 mg/dL; proteínas totales, 5,76 g/dL; albúmina, 2,76 g/dL; TGO, 13 U/L; TGP, 10 U/L; DHL, 219 U/L; bilirrubina total, 0,61 mg/dL; bilirrubina directa, 0,21 mg/dL; fosfatasa alcalina, 63 U/L; GGT, 19 U/L; amilasa, 340 U/L.

Examen de orina normal: Elisa (VIH), no reactivo. *Helicobacter pylori* IgM e IgG, no reactivas. AgHBs, anti-VAH IgM e IgG y anti-VHC, no reactivos.

Ca 72-4, 0,363 U/mL (VN: hasta 6,9 U/mL); Ca 19-9, 3,60 (VN: 0-39 U/mL); CEA, 1,58 (VN: 0-5 ng/mL).

Secreción de lesión fistulosa: leucocitos polinucleares 30-40/campo; Gram, no gérmenes; cultivos a gérmenes comunes y a hongos, negativo; *M. tuberculosis* (PCR), detectable. Cultivo MODS: *Mycobacterium tuberculosis*.

Ecografía de partes blandas de la región lumbar izquierda: colección de contenido heterogéneo de 10 mL, la que se comunica con la superficie cutánea y corresponde a absceso.

Ecografía Doppler abdominal: hígado, sin alteraciones, hiperflujo en vena porta; páncreas, masa sólida dependiente del extremo de la cola del páncreas asociada con adenopatías hacia pinza aortomesentérica, sugestiva de neoplasia maligna; esplenomegalia moderada.

Radiografía: inestabilidad lumbosacra. Fistulografía: colección en la región lumbar izquierda de características irregulares (Figura 1).

Endoscopia digestiva alta: várices fúndicas sin evidencia de sangrado; obstrucción pilórica, a descartar neoplasia maligna.

Biopsia de mucosa gástrica: mucosa edematosa con hiperplasia foveolar, metaplasia intestinal completa en



Figura 1.



Figura 3.

10%. *Helicobacter pylori*, negativo. Foliculo linfoide negativo para neoplasia.

Tomografía abdominal (Figuras 2 y 3): estómago, con engrosamiento de su pared, 20 mm, capta contraste; ganglios epigástricos; páncreas, cola aumentada de volumen; bazo, aumento de volumen; retroperitoneo, múltiples adenopatías de aspecto inflamatorio; músculo psoas izquierdo, de aspecto heterogéneo con imágenes hipodensas de forma y bordes irregulares en relación a absceso (Figura 4; lesiones líticas en iliaco izquierdo y cuerpos vertebrales L3, L4 y L5).

Evolución clínica

El paciente presentó fiebre entre 38,0 °C y 39,0 °C en varias ocasiones, no volvió a presentar hemorragia digestiva alta, se hizo más evidente el dolor en la región lumbar baja y la región glútea izquierda, dificultándole caminar. Al disponer de los resultados, se decidió iniciar tratamiento antituberculoso con cuatro drogas y terapia de dolor obteniéndose una respuesta clínica buena. El paciente fue controlado posteriormente en varias ocasiones; al término del tratamiento específico, se observa buena evolución, la fístula cutánea cerró, no

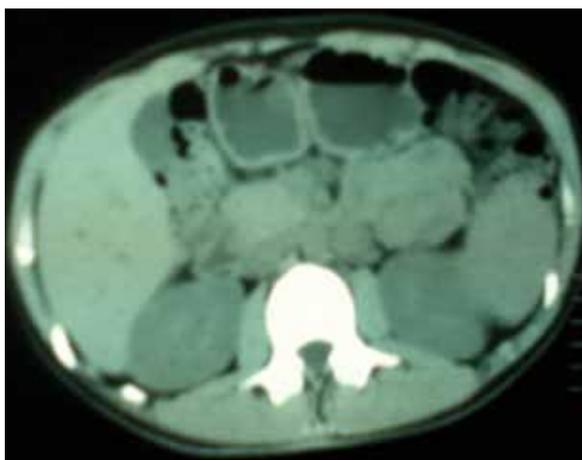


Figura 2.

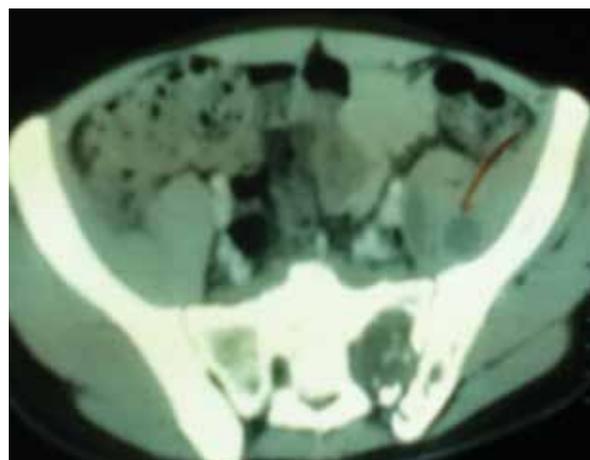


Figura 4.

volvió a presentar hemorragia digestiva, ganó 8 kg de peso y quedó asintomático. En la endoscopia digestiva alta de control solo se halló gastritis superficial. Después de nueve meses de seguimiento, luce con buen estado de salud y sin ninguna de las molestias iniciales.

DISCUSIÓN

Una de las tres primeras causas de hemorragia por várices de tubo digestivo alto relacionadas a hipertensión portal son producidas principalmente por cirrosis hepática; y, la hipertensión portal de origen no cirrótico representa un grupo de condiciones relativamente poco común.

El desarrollo de várices y su subsecuente hemorragia es una de las manifestaciones clínicas principales de la hipertensión portal de cualquier causa. La hipertensión portal segmentaria, o izquierda puede ocasionar hemorragia profusa recidivante de várices ubicadas en el fondo gástrico o en la unión gastroesofágica cuando su causa es una trombosis de la vena esplénica. Estos pacientes suelen tener antecedentes de pancreatitis alcohólica pero tal complicación también puede resultar de pancreatitis supurativa, traumática o tumoral, y debe sospecharse en los pacientes que se presentan con hemorragia por várices en ausencia de enfermedad hepática.^{1,5}

Nuestro paciente presentó como principal manifestación una anemia aguda severa sintomática, por hemorragia digestiva alta, sin alteraciones hepática acompañada de esplenomegalia y varices gástricas, razones por la cual se propuso el diagnóstico de hipertensión portal segmentaria o izquierda, secundaria a una lesión tuberculosa tipo masa localizado en la cola del páncreas, con compresión del hilio esplénico. Simultáneamente, se observó una fístula a piel en la región lumbar izquierda, y con extensión al músculo psoas iliaco izquierdo y cuerpos vertebrales de L3 a L5. Como consecuencia de ello, el diagnóstico diferencial se hizo bastante complejo antes de arribar al diagnóstico definitivo, considerando que, entre las formas de tuberculosis extrapulmonar, el compromiso pancreático es muy raro.

El páncreas se defiende bien frente a las infecciones por la presencia de sus enzimas que interfieren la proliferación bacteriana pero puede ocurrir infecciones a gérmenes comunes en el contexto de una necrosis pancreática como complicación de una pancreatitis aguda severa, por ejemplo; sin embargo, rara vez ocurre infección pancreática por *M. tuberculosis*.^{4,8} Esta puede manifestarse

de formas diferentes, como pancreatitis aguda, crónica, obstrucción biliar, hemorragia digestiva alta, tumor pancreático o afección peripancreática. Los estudios de imágenes nos mostraron una forma de presentación pseudotumoral a nivel de cola de páncreas, que no es una localización habitual según reportes previos.

Se ha sugerido que la micobacteria invade el órgano por diseminación hemolinfática de una lesión primaria o crónica reactivada, por afección ganglionar cercana o parte de una reacción tóxica alérgica.^{8,9} Es bien reconocido la asociación de tuberculosis pulmonar con la forma abdominal pero no se demostró el antecedente de contacto o enfermedad tuberculosa pulmonar previa en nuestro paciente.

En un estudio clásico de 300 casos de tuberculosis abdominal no hubo caso alguno de tuberculosis pancreática.¹⁰ Se reportó 4,7% de compromiso pancreático de 297 pacientes autopsiados por tuberculosis miliar. Otro estudio reportó 2,1% de compromiso pancreático en 256 autopsias de pacientes con tuberculosis miliar. La tuberculosis pancreática suele asociarse con diferentes estados de inmunosupresión, así se ha descrito casos en diabéticos y VIH/sida o tuberculosis miliar.^{11,12} Nuestro paciente no tuvo ninguna de estas condiciones.

Ocurrida la infección tuberculosa, es factible la extensión a otros órganos vecinos al páncreas a través de fístulas, como al duodeno y también a otros lugares como lo observado.¹ El paciente presentó diferentes focos de infección tuberculosa ocasionados por fístulas hacia piel, músculo psoas y vértebras. Las manifestaciones clínicas comúnmente presente no son específicas pero puede presentarse con fiebre, dolor abdominal, ictericia obstructiva, baja de peso, anorexia y otros síntomas menos comunes como hemorragia digestiva alta, anemia, vómitos e hipertensión portal.^{3,4,13}

El examen clínico usualmente brinda escasa información. La vaguedad de síntomas y signos clínicos hace que muchas veces el diagnóstico sea imposible inicialmente por lo que es importante tener un alto nivel de sospecha. Otras manifestaciones pueden presentarse, como las asociadas a complicaciones de la propia tuberculosis, las que ocurren en la presentación miliar o por efecto de las fístulas que se forman en el curso de la enfermedad, si el diagnóstico es tardío. En un meta-análisis de 12 reportes publicados se halló síntomas como pérdida de peso, fiebre, malestar, sudor nocturno, epigastalgia, náuseas, vómitos y dolor en cuadrante superior derecho con ictericia obstructiva. Muchos de



los casos presentados no tuvieron lesión tuberculosa extrapancreática.¹⁴

Inicialmente, el diagnóstico de masa pancreática se hace con estudios de imágenes, como ecografía abdominal, y han sido descritas lesiones sólidas, quísticas de baja densidad, hipoeoicas, calcificadas, entre otras.^{2,6} Otros procedimientos propuestos, como ecografía Doppler abdominal, ecoendoscopia, tomografía abdominal contrastada, punción aspiración guiada, permitirían el estudio directo del espécimen y el cultivo en medio especial para *M. tuberculosis*, y la aplicación de PCR. El diagnóstico definitivo descansa sobre evidencia bacteriológica e histológica de tuberculosis.

El diagnóstico es usualmente establecido tras laparotomía, como pasó en 14 pacientes de una serie de 18 pacientes y, en otra revisión de 51 casos, 7 fueron diagnosticado por aspiración con aguja fina guiada por tomografía y 44 por laparotomía.^{7,14} Se ha descrito tuberculosis pancreática de localización principalmente en la cabeza del páncreas y no en la cola. En nuestro paciente fueron decisivos los estudios de imágenes, la fistulografía y el estudio de la secreción de la fistula, sin la necesidad de posponer el tratamiento por no haberse realizado la punción aspiración.

El tratamiento antituberculoso conocido puede ser suficiente aunque suele extenderse hasta 12 meses, y el paciente generalmente tiene buena evolución clínica y radiológica entre las tres y cuatro semanas.^{4,16-18} En otras circunstancias, asociado a lo antes descrito, la punción aspiración y drenaje pueden ser suficientes, pero cuando se trata de una forma tumoral con complicaciones compresivas tiene que recurrirse a la cirugía. La morbimortalidad dependerá del diagnóstico temprano, la condición clínica del paciente y el estado inmune.

En conclusión, se presentó un paciente con tuberculosis pancreática de localización en la cola del páncreas, de aspecto pseudotumoral por lo que debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la neoplasia pancreática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Morán Sánchez S, Rincón Fuentes JP, Nicolás de Prado I, et al. Tuberculosis pancreática con fistulización al duodeno. *Gastroenterol Hepatol* 2007;30(8):457-60.
2. Gonzales A, Baudagna G, Gutierrez S, et al. Pancreatic tuberculosis. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2008;38(3):199-201.
3. Wu CS, Wang SH, Kuo TT. Pancreatic tuberculosis mimicking pancreatic head carcinoma: a case report and review of the literatura. *Infection*. 1994;22:287-9.
4. Pramest CS, Heroor AA, Gupta SG, et al. Pancreatic tuberculosis: an elusive diagnosis. *HBP*. 2003;5(1):43-45.
5. Moyeda Botello R, Sarmiento Herrera O, Gutiérrez Guajardo G, et al. Hemorragia por várices gástricas e hipertensión portal segmentaria asociados a trombosis de la vena esplénica. *Cir Gen*. 2004;26:122-124.
6. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol*. 2002;12:312-23.
7. Giovannini M, Presenti C, Rolland AL, et al. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts or pancreatic abscess using a therapeutic echo endoscope. *Endoscopy*. 2001;33:473-7.
8. Mourad FH, Mc Lean A, Farthing MJ. Tuberculous pancreatitis: a diagnostic problema. case report and review literature. *J Clin Gastroenterol*. 1995;10:237-240.
9. Varshney S, Johnson CD. Tuberculosis of the pancreas. *Postgrad Med J*. 1995;71:564-566.
10. Bhansali SK. Abdominal tuberculosis. *Am J Gastroenterol*. 1977;67:324-327.
11. Brusko G, Melvin WS, Fromkes JJ, et al. Pancreatic tuberculosis. *Am Surg*. 1995;6:513-15.
12. Takhtani D, Gupta S, Suman K et al. Radiology of pancreatic tuberculosis: a report of three cases. *Am J Gastroenterol*. 1996;91:1832-4.
13. Saluja SS, Ray S, Pal S, Kulkaraja M, Srivastava DN, Sahni I P, Chattopadhyay TK. Hepatobiliary and pancreatic tuberculosis: A two decade experience. *BMC Surgery*. 2007;7:10.
14. Lo SF, Achong AK, Tang CN, et al. Pancreatic tuberculosis: Case reports and review of the literature. *J R Coll Surg Edinb*. 1998;43:65-9.
15. Demir K, Kaymakoglu S, Besisik F, Durakoglu Z, et al. Solitary pancreatic tuberculosis in immunocompetent patients mimicking pancreatic carcinoma. *J Gastroenterology Hepatol*, 2001;16:1071-4.
16. Liu Q, He Z, Bie P. Solitary pancreatic tuberculosis abscess mimicking pancreatic cystadenocarcinoma: a case report. *BMC Gastroenterology*. 2003;3:1.
17. Woodfield JC, Windsor JA, Godfrey CC, Orr DA, Officer NM. Diagnosis and management of isolated pancreatic tuberculosis: Recent experience and literature review. *ANZ J Surg*. 2004;74(5):368-71.
18. Feng Xia, et al. Tuberculosis of pancreas and peripancreatic lymph nodes in immunocompromised states: experience from China. *World J Gastroenterol*. 2003;9(6):1361-64.

Correspondencia a: Dr. Leonidas Carrillo-Ñáñez
lchcarn@yahoo.es

Fecha de recepción: 30 de noviembre de 2012.

Fecha de aceptación: 30 de enero de 2013.