

dolorosa o tumefacción testicular, en pacientes mayores de 60 años, debemos incluir en el diagnóstico diferencial la metástasis escrotal, sobre todo si hay historia de tumor primario⁸.

B I B L I O G R A FÍA

1. Reuter J, Bruckner-Tuderman L, Braun-Falco M. Epidermotropic scrotal metastasis of colorectal cancer. *Int J Colorectal Dis.* 2007;22:1133–4.
2. Janeiro Pais JM, Bustos Castañón L, Barbagelata López A, Ponce Diaz-Reixa J, Romero Selás E, Pastor Casas Agudo V, et al. Metástasis de adenocarcinoma de colon en epidídimo y cordón espermático. *Arch Esp Urol.* 2006;59:746–9.
3. Wai HP, Yau TK, Sze WM, Yeung MW, Hioe F, Lee AW. Metastatic tumour of the tunica vaginalis testis from carcinoma of the stomach. *InterJournal of Clinica Practice.* 2000;54:685–6.
4. Kageyama Y, Kawakami S, Li G, Kihara K, Oshima H, Teramoto K. Metastatic tumor of spermatic cord and tunica vaginalis testis from gastric cancer: a case report [resumen]. *Hinyokika Kiyo.* 1997;43:429–31.
5. Richie JP, Steele GS. Neoplasias del testículo. En: Walsh P, Retik A, Vaughan D, Wein A, editores. *Campbell Uroología.* Buenos Aires: Médica Panamericana; 2004. p. 3148–95.
6. Tiong HY, Kew CY, Tan KB, Salto-Tellez M, Leong AF. Metastatic testicular carcinoma from the colon with clinical, immuno-phenotypical and molecular characterization: report of a case. *Dis Colon Rectum.* 2005;48:582–5.
7. Charles W, Joseph G, Hunis B, Rankin L. Metastasis colon cancer to the testicle presenting as testicular hydrocele. *J Clin Oncol.* 2005;23:5256–7.
8. Hatoum HA, Yassine HR, Otrock ZK, Taher AT, Khalifeh MJ, Shamseddine AI. Testicular metastasis from primary rectal carcinoma. *Colorectal Dis.* 2006;8:529–30.

Ana Puñal Pereira^{a,*}, Jesús Pedro Paredes Cotore^b, Begoña Vieites Pérez-Quintela^c, José Antonio Puñal Rodríguez^b María Luz Carpintero Saiz^d

^aServicio de Urología, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, España

^bServicio de Cirugía General y Digestiva,

Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, España

^cServicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, España

^dServicio de Anatomía Patológica, Hospital Montecelo, Pontevedra, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anpu@ gmail.com (A. Puñal Pereira).

doi:10.1016/j.ciresp.2008.09.020

Tuberculosis intestinal

Intestinal tuberculosis

La tuberculosis (TBC) intestinal es una enfermedad frecuente en países donde la TBC es endémica; sin embargo, en España, durante los últimos años, la frecuencia de la tuberculosis extrapulmonar ha aumentado por diversos factores, principalmente debido a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, las enfermedades renales crónicas, la terapia con inmunosupresores y el aumento de la inmigración. Su diagnóstico constituye un reto diagnóstico, epidemiológico y terapéutico^{1–4}.

Presentamos el caso de un varón de 28 años, de origen nigeriano, angloparlante, que lleva desde 2006 en España, último viaje a Nigeria en junio de 2007, sin profilaxis antipalúdica.

Sin antecedentes médicos ni quirúrgicos. Niega contacto con personas con TBC (3 convivientes sanos). Niega riesgo de enfermedades de transmisión sexual (usa método de barrera). Trabaja en la construcción, con intenso trabajo físico, sin problemas hasta el ingreso.

Acude a la consulta de cirugía remitido desde urgencias porque notó la aparición de un «bulto» en la ingle izquierda, que protrusión con la tos y con esfuerzos. No tenía fiebre ni vómitos, sin diarrea y sin síntomas digestivos.

A la exploración se palpa un abdomen blando, depresible, con ruidos normales, no doloroso, sin megalías ni adenopatías accesibles periféricas. No tenía signos de irritación peritoneal. En la región inguinal izquierda presenta una tumoración reducible que aumenta con las maniobras de Valsalva, compatible con hernia inguinal indirecta.

Los datos de laboratorio no revelaron nada específico, con leucocitos, 5.500/ μ l, y discreta eosinofilia (700/ μ l). La bioquímica y el análisis de orina fueron normales. No se realizaron pruebas de imagen.

Se programó cirugía ambulatoria en el plazo de 1 mes que se retrasó a 3 meses porque el paciente tenía fiebre el día del ingreso. Durante ese tiempo acudió 2 veces a urgencias por dolor en la región inguinal izquierda, sin fiebre ni otras alteraciones, siempre coincidiendo con esfuerzos en su trabajo, que se resolvieron con maniobras de reducción y tratamiento antiálgico.

Se realizó un abordaje por vía anterior en el que se identificaron ambos orificios herniarios. Por el orificio inguinal profundo se halló una tumoración de aspecto fusiforme que emergía por el conducto inguinal, pero independiente de las estructuras espermáticas y la vejiga



Figura 1 – Saco peritoneal engrosado por tuberculosis intestinal.

(ambos testículos se palpaban en la bolsa escrotal) (fig. 1). Dependía de la grasa preperitoneal sin afectar a la vejiga ni órganos intraperitoneales. Al extirparla quedó un lecho friable e inflamatorio de localización preperitoneal, lo abrimos para tomar biopsias, pero se trataba de la pared del sigma, que suturamos. Intentamos nueva biopsia de otra estructura peritoneal adyacente al sigma, de aspecto granuloso, que correspondía a un asa de ileon que suturamos. Dejamos drenaje de Blake sin vacío. Se enviaron muestras del peritoneo y la tumoración al servicio de anatomía patológica. Se cerró el defecto mediante herniorrafia inguinal tipo Bassini (no dejamos malla ante la sospecha quirúrgica intraoperatoria de tuberculosis intestinal).

El informe de anatomía patológica revela, tanto en el fragmento de pared colorrectal como en la tumoración, numerosos granulomas, constituidos por células epitelioideas y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Algunos presentan una corona linfocitaria incompleta y, ocasionalmente, están centrados por pequeños focos de necrosis caseosa. La mucosa no está afectada. Con técnicas de Ziehl-Neelsen y PAS no se observaron micobacterias ni hongos (alto índice de falsos negativos), aunque apunta, como primera posibilidad diagnóstica, a una tuberculosis peritoneal.

El postoperatorio del paciente cursa satisfactoriamente y se le da el alta sin complicaciones, con aislamiento respiratorio en domicilio y tratamiento con pauta triple de isoniazida 300 mg/día+pirazinamida 2,5 g/día+rifampicina 600 mg/día durante 2 meses y luego 4 meses con isoniazida+rifampicina^{2,3-7}; continúa las revisiones por el servicio de medicina interna y cirugía general.

La tuberculosis intestinal es una entidad infrecuente; representa el 0,5% de los casos nuevos de tuberculosis y el 11% de las formas extrapulmonares, afecta principalmente a los pacientes de 20–40 años y su localización preferente es ileocecal⁶. Hay 3 formas anatomicopatológicas (ulcerosa, hiperplásica y mixta); la hiperplásica produce un engrosamiento intenso de la pared. Cursa con dolor sordo, meteorismo, estreñimiento alternado con diarrea y cuadros suboclusivos. Debe realizarse diagnóstico diferencial con enfermedad de Crohn, apendicitis aguda, adenocarcinoma intestinal, sarco-

ma, enteritis por *Yersinia*, amebiasis e histoplasmosis, entre otros.

El mecanismo por el que *Mycobacterium tuberculosis* puede alcanzar el aparato digestivo es, fundamentalmente, por diseminación hemática y linfática del bacilo durante la fase de micobacteriemia acontecida en la primoinfección tuberculosa⁵. También es posible que el paciente con TBC pulmonar activa, bacilífera, degluta el microorganismo presente en las vías respiratorias.

M. tuberculosis puede localizarse en cualquier órgano de la cavidad abdominal, con mayor frecuencia en el tracto gastrointestinal, seguido de los ganglios retroperitoneales. El diagnóstico se basa en la sospecha de la entidad (aspecto granulomatoso granuloso del peritoneo durante la cirugía) y se debe confirmar mediante estudio microbiológico. De todos modos, y ante la sospecha clínica y epidemiológica de TBC intestinal, en cuadros más graves, no es necesario esperar el resultado de anatomía patológica ni los cultivos de tejido para iniciar el tratamiento empírico específico.

Este caso nos hace reconsiderar las posibilidades diagnósticas en pacientes con abdomen agudo que en el contexto epidemiológico adecuado (ser inmigrante, con lesión pulmonar en la radiografía de tórax, cuadro abdominal larvado de tiempo de evolución) y por los hallazgos macroscópico típicos durante la cirugía es preciso sospechar TBC intestinal.

La táctica quirúrgica aconseja observar mucho y resecar poco, en este caso, realizar biopsias peritoneales con sumo cuidado y evitar al máximo resecciones intestinales diagnósticas que llevan un alto índice de complicaciones postoperatorias. Una vez iniciado el tratamiento empírico, se puede completar el diagnóstico mediante tomografía computarizada, colonoscopia, etc.

B I B L I O G R A FÍA

1. Martínez T, López D, Martínez G, Martínez C, Martín R, Castilla C. Tuberculosis intestinal. Un reto diagnóstico. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:351–4.
2. Aguado JM, Ruffi G, García Rodríguez JF, Solera J, Moreno S. Protocolos Clínicos SEIMC. VII. Tuberculosis. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clasicos/proto7.htm>.
3. Grupo de trabajo del área TIR de SEPAR. Recomendaciones SEPAR. Normativa sobre la prevención de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 2002;38:441–51.
4. Rivas Clemente FP, Nacher Conches M, Corrillero Martín J, García-Herreros Madueno MT. Prevalencia de infección tuberculosa en inmigrantes magrebíes. Med Clin (Barc). 2000; 114:245–9.
5. Maroto A, Ponce M. Tuberculosis y aparato digestivo. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:34–41.
6. Rubio T, Gaztelu MT, Calvo A, Repiso M, Sarasibar H, Jiménez B, et al. Tuberculosis abdominal. Anales Sistema Sanitario Navarra. 2005;28:257–60.
7. Vidal R, Rey R, Espinar A, De March P, Melero C, Pina JM, et al. Normativas SEPAR. Tratamiento y retratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol. 1996;32:463–74.

Fernando Fernández Bueno*, Alfonso Antequera Pérez,
Javier De La Torre González, Alfredo Rivera
DíazFernando Pereira Pérez

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo,
Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

doi:10.1016/j.ciresp.2008.03.004

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ffernandezb.hflr@salud.madrid.org
(F. Fernández Bueno).

Tumor pancreático productor exclusivo de polipéptido pancreático. ¿Una rareza cada vez más frecuente?

A pancreatic polypeptide producing pancreatic tumour? An increasingly more common rarity?

La detección de una concentración elevada de polipéptidos (PP) en sangre apunta a un tumor neuroendocrino no funcionante o un tumor productor de otras hormonas gastroenteropancreáticas. El tumor productor de polipéptido pancreático (PPoma), o tumor de células F, es poco frecuente, generalmente no funcional y, en ocasiones, es un hallazgo incidental en un estudio de imagen. El carácter asintomático del PP hace posible que el tumor productor pueda alcanzar un gran tamaño y se diagnostique con metástasis a distancia, sobre todo hepáticas^{1–4}. Es raro que el PPoma produzca síntomas clínicos^{1–5}, aunque en ocasiones conlleve diarrea, úlceras gastroduodenales múltiples, hemorragia digestiva alta o rabdomiólisis por hipopotasemia secundaria a diarrea acuosa^{1–7}. La literatura recoge tan sólo unos pocos tumores productores exclusivos de PP^{1–4}, la mayoría, esporádicos y sólo 6 diagnosticados en el seno de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN 1)^{2,5}. Presentamos a un paciente con síndrome de MEN 1 y con tumor productor exclusivo de PP (PPoma puro). Se trata de un varón de 22 años, asintomático, miembro de una familia portadora del gen del MEN 1, en concreto la mutación InsA 1166 en el exon 8. Durante el programa de detección tumoral, se realiza un estudio bioquímico y hormonal completo para descartar tumores de hipófisis, hiperparatiroidismo y neoplasias duodenopancreáticas o suprarrenales. La única alteración relevante es la elevación del PP sérico de 2.725 (normal < 100) µmol/l. La tomografía computarizada (TC) y la gammagrafía con octreotida revelan una masa de 5 cm de diámetro en la cola de páncreas con intenso realce y aumento de vasos en periferia, sin infiltración de estructuras vecinas, adenopatías o metástasis hepáticas (fig. 1). Se lo interviene quirúrgicamente, con el hallazgo de una lesión única en la cola del páncreas en íntimo contacto con el bazo, sin adenopatías ni metástasis hepáticas. Se practica una pancreatectomía distal y esplenectomía. El postoperatorio cursa sin complicaciones. No se evidencia recidiva de la enfermedad durante el seguimiento. En el estudio histológico macroscópico se observa un tumor de 4,5 cm en la cola del páncreas, bien delimitado, con superficie de aspecto blanco-grisáceo con

focos hemorrágicos, con un patrón endocrino bien diferenciado y con ganglios linfáticos aislados negativos (fig. 2). El estudio inmunohistoquímico muestra positividad citoplasmática para marcadores endocrinos (sinaptofisina y cromogranina) y en el 90% de las células, para polipéptido pancreático, y negatividad para insulina, glucagón, gastrina, VIP, somatostatina y ACTH, con Ki-67 y actividad proliferativa del 1,6%, por lo que se trata de un PPoma puro.

La detección elevada de PP en plasma sirve como marcador de un tumor neuroendocrino de páncreas, aunque también de otras localizaciones (hígado, papila de Vater, duodeno o estómago)^{1–3}. Los PPoma puros son tumores compuestos exclusivamente por células F productoras de PP, y cursan con elevación de PP en plasma. La confirmación diagnóstica requiere estudio inmunohistoquímico positivo exclusivo para PP^{1–4}. La cromogranina A plasmática también puede estar elevada en los PPoma (sensibilidad del 60–90%). Nuestro caso presentaba valores altos de cromogranina A y PP.

El diagnóstico radiológico se basa en TC o resonancia magnética, con sensibilidad diagnóstica similar. La gammagrafía con octreotida es la técnica no invasiva con mayor sensibilidad en el diagnóstico de tumores neuroendocrinos (mayor del 86% en todas las series), así como en la detección de metástasis^{2,8}. La ecoendoscopia es la prueba de imagen más sensible ante tumores de pequeño tamaño, sobre todo ante aquellos no funcionantes⁹.

Los pacientes portadores de mutaciones de MEN 1 requieren un seguimiento exhaustivo, con determinaciones bioquímicas y hormonales anuales y pruebas de imagen cada 3–5 años durante toda la vida, desde los 5 años de edad, circunstancia que favorece el diagnóstico precoz durante el seguimiento de la enfermedad de base^{5,8}.

El tratamiento del PPoma supone resección del tumor y linfadenectomía regional^{2–8}. Los tumores neuroendocrinos tienen una rica vascularización y no suelen necrosarse. Sin embargo, aunque infrecuente, algunos tumores neuroendocrinos presentan un componente quístico central, secundario a necrosis, que puede dificultar el diagnóstico diferencial con