

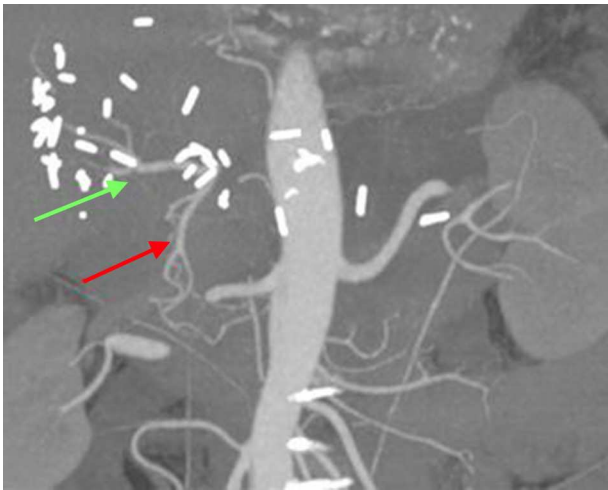


Figura 2 – Angio TAC a los 15 días tras intervención quirúrgica que muestra revascularización hepática mediante arteria gastroduodenal (roja) y presencia de hepática propia (verde).

La gammagrafía octreótide presenta especificidad cercana 83%, gracias a la alta afinidad por los receptores de somatostatina que presenta el octreótide^{4,5}. La PET-TAC clásica con 18-FDG aporta poca información.

El tratamiento gold-standard es la resección quirúrgica, permitiendo supervivencia a los 5 años que oscilan entre 74-92,5%. Pese a ello, presenta también tasas de recidivas próximas al 19%, lo que plantea el uso de adyuvancia^{7,9}.

En nuestro paciente el diagnóstico preoperatorio mediante biopsia permitió planificar cirugía radical. Se realizó cirugía RO con resección de arteria hepática común. Esta técnica conocida como de Appleby¹⁰ ha demostrado ser segura, permite aumentar la supervivencia y asegurar la resecabilidad de tumores localmente avanzados con invasión vascular. La obliteración tumoral de la arteria hepática común probablemente favoreció la revascularización hepática vicariante a través de la arteria gastroduodenal como se demuestra en el angio TC realizado a las 2 semanas de la intervención (fig. 2).

En resumen, a pesar de que el diagnóstico de los TNEHP a veces no es temprano la resección quirúrgica supone la mejor opción, proporcionando los resultados más favorables.

BIBLIOGRAFÍA

- Huang YQ, Xu F, Yang JM, Huang B. Primary hepatic neuroendocrine carcinoma: Clinical analysis of 11 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2010;9:44-8.
- Fenoglio LM, Severini S, Ferrigno D, Gollè G, Serraino C. Primary hepatic carcinoid: A case report and literature review. *World J Gastroenterol.* 2009;15:2418-22.
- Gao J, Hu Z, Junwei Wu J, Bai L, Chai X. Primary hepatic carcinoid tumor. *World J Surg Oncol.* 2011;9:151.
- Fenwick SW, Wyatt JJ, Toogood GJ, Lodge JPA. Hepatic resection and transplantation for primary carcinoid tumors of the liver. *Ann Surg.* 2004;239:210-9.
- Eriksson B, Oberg K, Stridsberg M. Tumor markers in neuroendocrine tumors. *Digestion.* 2000;62:33-8.
- Gravante G, de Liguori Carino N, Overton J, Maria Manzia T, Orlando G. Primary carcinoids of the liver: A review of symptoms, diagnosis and treatments. *Dig Surg.* 2008;25:364-8.
- Sippel RS, Chen H. Carcinoid tumors. *Surg Oncol Clin N Am.* 2006;15:463-78.
- Schwartz G, Colanta A, Gaetz H, Olichney J, Attiyeh F. Primary carcinoid tumors of the liver. *World J Surg Oncol.* 2008;6:91.
- Mima K, Beppu T, Murata A, Otao R. Primary neuroendocrine tumor in the liver treated by hepatectomy. *Surg Today.* 2011;41:1655-2166. O.
- Gagandeep S, Artinyan A, Jabbour N, Mateo R, Matsuoka L, Sher L, et al. Extended pancreatectomy with resection of the celiac axis: The modified Appleby operation. *Am J Surg.* 2006;192:330-5.

José Ángel Flores García*, Francisco Galeano Díaz, Francisco Botello Martínez, Isabel María Gallarín Salamanca y Gerardo Blanco Fernández

Servicio de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante, Hospital Infanta Cristina, Badajoz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joseangel.floresgarcia@yahoo.es (J.a).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.06.002>

Tuberculosis intestinal

Intestinal tuberculosis

En nuestro medio la tuberculosis está incrementándose por factores como el tratamiento inadecuado de enfermos, la inmunosupresión por VIH, la resistencia a los tratamientos y el deterioro de las condiciones socioeconómicas ligadas a la

inmigración^{1,2}. Por tanto, se debe tener muy presente en el diagnóstico diferencial³. Se presenta un caso de tuberculosis pulmonar e intestinal, que produjo una hemorragia digestiva baja masiva.



Figura 1 – Presencia de abundantes coágulos en la luz de un colon ascendente engrosado.

El compromiso digestivo en la tuberculosis es minoritario, secundario al foco pulmonar o por ingestión de leche no hervida⁴. El primer caso documentado de tuberculosis peritoneal fue registrado en 1843⁵. El lugar de afectación más frecuente en el intestino es la zona ileocecal, donde el bacilo es fagocitado por el tejido linfóide, absorbido por la mucosa intestinal y trasladado a las placas de Peyer^{6,7}.

Las principales complicaciones son obstrucción intestinal (15-100%), fistulas enteroentéricas (2-30%), perforación intestinal (1-15%) y hemorragia (2-24%)⁸.

Se presenta el caso de una mujer pakistaní de 30 años, que acudió a urgencias en su semana 34 de gestación por rotura prematura de las membranas. Presentaba una anemia ferropénica sin tratamiento, de 2 años de evolución, con Hb de 9 g/dl, reflujo gastroesofágico y escasa ganancia ponderal (2 kg) durante el embarazo, sin causa aparente. Fue diagnosticada de alteración del bienestar fetal y trasladada desde su hospital comarcal y se le realizó cesárea emergente por bradicardia fetal mantenida. En la primera analítica destacaba plaquetopenia (99.000/mm³), ácido láctico 2,9 y albúmina 1,6 g/dl. Gasometría venosa pH: 7,28, pCO₂: 35 mm Hg, pO₂: 62 mm Hg, HCO₃: 16,4 mmol/l, EB: -10,3 mmol/l.

La radiografía de tórax mostró patrón bilateral reticulonodular sospechoso de afectación por tuberculosis (TBC). Se inició tratamiento tuberculostático con 4 fármacos a las 24 h de su llegada a urgencias, y se confirmó por tomografía computarizada (granulomas calcificados, consolidación peribroncovascular, incontables nódulos pulmonares bilaterales e imágenes nodulares hipodensas esplénicas).

El 4.º día de ingreso sufrió una profusa hemorragia vaginal y rectal que ocasionó una parada cardiorrespiratoria. La resucitación cardiopulmonar resultó efectiva y se inició transfusión masiva (hemoglobinemias de 5 g/dl). La ecografía abdominal mostró líquido libre compatible con hemoperitoneo. Se realizó revisión quirúrgica a través de la incisión de Pfannenstiel sin apreciar hemorragia, y dada la situación de inestabilidad hemodinámica, con necesidad de fármacos vasoactivos, se amplió a laparotomía media. Se apreció hemoperitoneo secundario a perforación cecal, con salida de abundante material escasamente hemático, no fresco y una tumoración en el ángulo hepático del colon y múltiples implantes epiploicos (figs. 1 y 2), que el análisis histopatológico confirmó como tuberculosis peritoneal. Se realizó una hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica mecánica y colocación de malla supraaponeurótica.

En el examen histopatológico no se objetivó tuberculosis en la placenta; en el colon se objetivó una colitis crónica con abundantes granulomas necrotizantes y afectación parcheada de la pared ileal. Con técnicas histoquímicas se detectaron escasos bacilos ácido-alcohol resistentes (Ziehl Neelsen positivo). El estudio de calidad del ADN, amplificado mediante PCR, fue definitivo para confirmar la presencia de *Mycobacterium tuberculosis* en la pieza de resección intestinal (Geno-QuickMTUB; Nehren, Alemania). El cultivo del lavado broncoalveolar realizado al 5.º día de su ingreso confirmó la presencia pulmonar de *M. tuberculosis*.

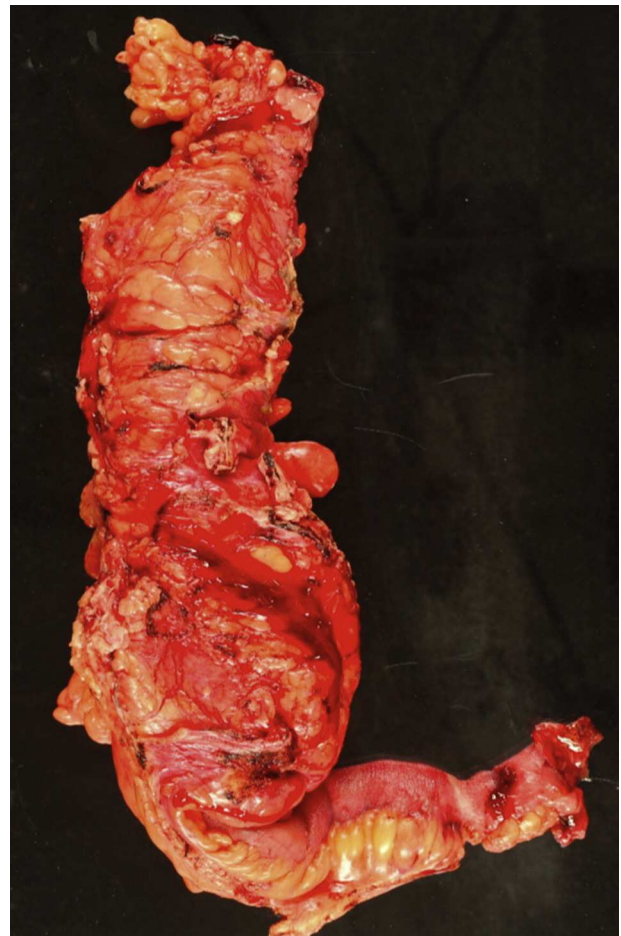


Figura 2 – Tumoración y perforación de ciego.

La evolución postoperatoria en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue favorable hasta el 5.º día postoperatorio, en el que presentó dehiscencia de sutura ileo-cólica, precisando reintervención, ileostomía y fístula mucosa. Desarrolló seguidamente una isquemia de la ileostomía a la semana de la reintervención, que precisó nueva resección ileal de 4 cm. Sufrió asimismo un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética secundario a rifampicina, traqueobronquitis secundaria a infección respiratoria por *Pseudomonas aeruginosa* y *Stenotrophomonas maltophilia*. Precisó, al mes del ingreso, terapia de presión negativa (VAC Therapy®; KCI, Austin, TX, EE. UU) durante 15 días en el tercio inferior de la laparotomía por exposición de la malla subyacente e infección superficial del sitio quirúrgico por *Enterococcus faecium* resistente a ampicilina, hasta la cicatrización cutánea. La paciente requirió un mes de ingreso en la UCI, siendo dada de alta clínica tras 60 días de ingreso y quedando en la actualidad pendiente de la reconstrucción del tránsito intestinal.

La tuberculosis intestinal no es frecuente como etiología de un dolor abdominal y/o abdomen agudo, pero puede ser tanto causa de perforación como de hemorragia. Es probable que si la situación es extrema, como en este caso, la necesidad de resección sea inevitable.

En la tuberculosis intestinal se producen los mismos cambios morfológicos y clínicos observados en las enfermedades crónicas intestinales, sin embargo, se detecta hipoalbuminemia en el 70% de los casos y un hematocrito menor al 35%. La prueba de la tuberculina solo es positiva en el 50% de los casos, pero en la radiografía de tórax se objetiva una lesión activa en un 80% de los pacientes^{3,9}.

En el caso reportado probablemente se hubieran evitado estas gravísimas complicaciones de haberse sospechado la afectación tuberculosa en una gestante con anorexia extrema, tos con esputo herrumbroso y sensación distérmica nocturna¹⁰. Asimismo, en una paciente hemodinámicamente inestable con necesidad de fármacos vasoactivos, transfusión masiva y un episodio de parada cardiorrespiratoria, la anastomosis digestiva fue probablemente muy arriesgada, y un control de daños con doble ostomía de entrada pudiera prevenir las 2 reintervenciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonilla Asalde C. Situación de la tuberculosis en el Perú: Current status. *Acta Med Peruana*. 2008;25:8.

2. Llanos-Zavalaga LF, Velasquez-Hurtado JE, García PJ, Gottuzzo E. Tuberculosis y salud pública: ¿Derechos individuales o derechos colectivos? *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2012;29:259-64.
3. Wang HS, Chen WS, Su WJ, Lin JK, Lin TC, Jiang JK. The changing pattern of intestinal tuberculosis: 30 years' experience. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1998;2:569-74.
4. Estremadoyro Robles O, Llaza Loayza EG. Tuberculosis intestinal: aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos. *Rev Gastroenterol Peru* 1984;4:8.
5. Landetta GJ, Alvarez V, Pérez V, Alcalá MF, Rodea H, Fernández HE, Gutiérrez-Vega R. Vólvulo de sigmoides asociado a tuberculosis peritoneal. *Rev Med Hosp Méx*. 1999;62-5.
6. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol*. 1993;88:989-99.
7. Horvath KD, Whelan RL. Intestinal tuberculosis: Return of an old disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:692-6.
8. García Marcos S, Borrego FJ, Martínez de la Victoria JM, Sánchez Perales C, García Cortes MJ, Pérez del Barrio P, et al. Tuberculosis ileocecal durante hemodiálisis simulando un carcinoma de colon. *Nefrología*. 2001;21:314-8.
9. Pérez del Río MJ, Fresno Forcelledo M, Díaz Iglesias JM, Veiga González M, Álvarez Prida E, Ablanado Ablanado P, et al. Tuberculosis intestinal, un difícil diagnóstico de presunción. *An Med Interna*. 1999;16:469-72.
10. González Martínez F, Navarro Gómez ML, Santos Sebastián MM, Saavedra Lozano J, Hernandez Sampelayo T. Tuberculosis en gestante y tuberculosis congénita. *An Pediatr (Barc)*. 2009;70:512-4.

Lourdes Hernández Martínez^a, Estela Membrilla Fernández^{a,*}, Irene Dot Jordana^b, Luis Grande Posa^a y Juan J. Sancho-Insenser^a

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital del Mar, Barcelona, España

^bServicio de Medicina Intensiva, Hospital del Mar, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: 94934@parcdesalutmar.cat, estelabe@gmail.com (E. Membrilla Fernández).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2013 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.05.002>