

tocelular por trovafloxacino, lesión hepatocelular icterica y anictérica con ofloxacino y norfloxacino, respectivamente, lesión colestásica por ciprofloxacino y ofloxacino, hepatitis granulomatosa por flumequina y hepatitis fulminante por ciprofloxacino^{7,10}. Respecto a levofloxacino, tras hacer una revisión en Medline entre 1998 y 2010, se han encontrado 7 casos de hepatotoxicidad: cuatro casos atribuibles a levofloxacino^{7,10–12}, y tres tras tratamiento secuencial asociado con diferentes antibióticos^{13–15}. El tipo de daño hepático en casi todos los casos fue de tipo hepatocelular^{7,10–12,14,15}, excepto en uno que fue mixto¹³, a diferencia de nuestro caso, que es el primero de tipo colestásico. El periodo de latencia fue variable, desde 2 días¹⁰ hasta 30 días¹⁵, desarrollándose en un caso al quinto día¹³ como en nuestro caso. En 4 casos el desenlace fue fatal: dos de ellos^{12,14} por fallo fulminante a los 14 y 27 días, respectivamente, en otro por coma hepática a los 6 días de la suspensión de levofloxacino¹¹ y el último por complicación de la neumonía y fallo multiorgánico¹⁰. Los otros 3 casos^{7,13,15} tuvieron una resolución favorable, con normalización variable de las pruebas hepáticas según el caso (7, 70 y 103 días, respectivamente). En nuestro caso, se normalizaron a los 24 días.

En resumen, levofloxacino ocasionalmente puede producir un amplio espectro de lesiones hepáticas, incluida la colestasis aguda.

Bibliografía

1. Hautekeete ML, Kockx MM, Naegels S, Holvoet JK, Hubens H, Klöppel G. Cholestasic hepatitis related to quinolones: a report of two cases. *J Hepatology*. 1995;23:759–60.
2. Robles M, Toscano E, Cotta J, Lucena MI, Andrade RJ. Antibiotic-induced liver toxicity: mechanisms, clinical features and causality assessment. *Curr Drug Saf*. 2009;5:212–22.
3. Bertino J, Fish DN. The safety profile of the fluorquinolones. *Clin Ther*. 2000;22:798–817.
4. Fish DN, Crown AT. The clinical pharmacokinetics of levofloxacin. *Clin Pharmacokinet*. 1997;32:101–19.
5. Bénichou C. Report of an International Consensus Meeting. Criteria of drug-induced liver disorders. *J Hepatol*. 1990;11:272–6.
6. Danan G, Bénichou C. Causality assessment of adverse reactions to drugs I. A novel method based on the conclusions of international consensus meetings: application to drug-induced liver injuries. *J Clin Epidemiol*. 1993;46:1323–30.
7. Schulwalm JD, Lee CH. Acute hepatitis associated with oral levofloxacin therapy in a hemodialysis patient. *CMAJ*. 2003;168:847–8.
8. Norrby SR, Petermann W, Willcox PA, Vetter N, Salewski E. A comparative study of levofloxacin and ceftriaxone in the treatment of hospitalized patients with pneumonia. *Scan J Infect Dis*. 1998;30:397–404.
9. Suzuki A, Andrade J, Björnsson E, Lucena MI, Lee WM, Yuen NA, et al. International collaborative work: a unified list of drugs associated with hepatotoxicity and the reporting frequency of liver events in the Who database. *Drug Saf*. 2010;33:503–22.
10. Karim A, Ahmed S, Rossoff LJ, Siddiqui RK, Steinberg HN. Possible levofloxacin-induced acute hepatocellular injury in a patient with chronic obstructive lung disease. *Clin Infect Dis*. 2001;33:2088–90.
11. Spahr L, Rubbia-Brandt L, Marinescu O, Armenian B, Hadengue A. Acute fatal hepatitis related to levofloxacin. *J Hepatol*. 2001;35:308–9.
12. Çoban Ş, Ceydilek B, Ekiz F, Erden E, Soykan I. Levofloxacin-induced acute fulminant hepatic failure in a patient with chronic hepatitis B infection. *Ann Pharmacother*. 2005;39:1737–40.
13. Heluwaert F, Roblin X, Duffourne V, Capony P, Martin D, Roblin X. Hepatitis related to amoxicillin or levofloxacin: a case report. *Rev Med Interne*. 2003;24:841–3.
14. Carrascosa MF, Lucena MI, Andrade RJ, Caviedes JR, Lavín AC, Mones JC, et al. Fatal acute hepatitis after sequential treatment with levofloxacin, doxycycline, and naproxen in a patient presenting with acute *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Ther*. 2009;31:1014–9.
15. García-Aparicio J, Herrero-Herrero JI. Hepatitis tóxica tras tratamiento secuencial con cotrimoxazol, levofloxacino, doxiciclina y sertralina en paciente con infección respiratoria. *Farm Hosp*. 2010;34:152–4.

José Carlos Titos-Arcos^{a,*}, Hacibe Hallal^b, Mercedes Robles^c y Raúl J. Andrade^c

^a Servicio de Farmacia, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^b Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

^c Unidad de Hepatología, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jtitos2@hotmail.com (J.C. Titos-Arcos).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.01.011

Perforación yeyunal múltiple de origen tuberculoso: infrecuente causa de abdomen agudo

Multiple jejunal perforation due to tuberculosis: an uncommon cause of acute abdomen

Sr. Director:

La tuberculosis (TB) intestinal es una afección poco frecuente que ha aumentado su incidencia en los países

desarrollados, fundamentalmente debido al aumento de inmigrantes, procedentes de zonas de elevada prevalencia, y debido a la inmunosupresión (sida, trasplantados, etc.). Representa en torno al 0,5% de casos nuevos de TB y el 11% de las formas extrapulmonares¹. Puede afectar a cualquier tramo del tracto digestivo, siendo el más frecuente la región ileocecal^{1–4}.

Presentamos el caso de una mujer de 32 años de origen brasileño, diagnosticada unos 2 meses antes de TB diseminada con patrón miliar pulmonar bilateral y faringitis tuberculosa que precisó ingreso hospitalario, con buen control posterior. Acude a urgencias por dolor abdominal intenso

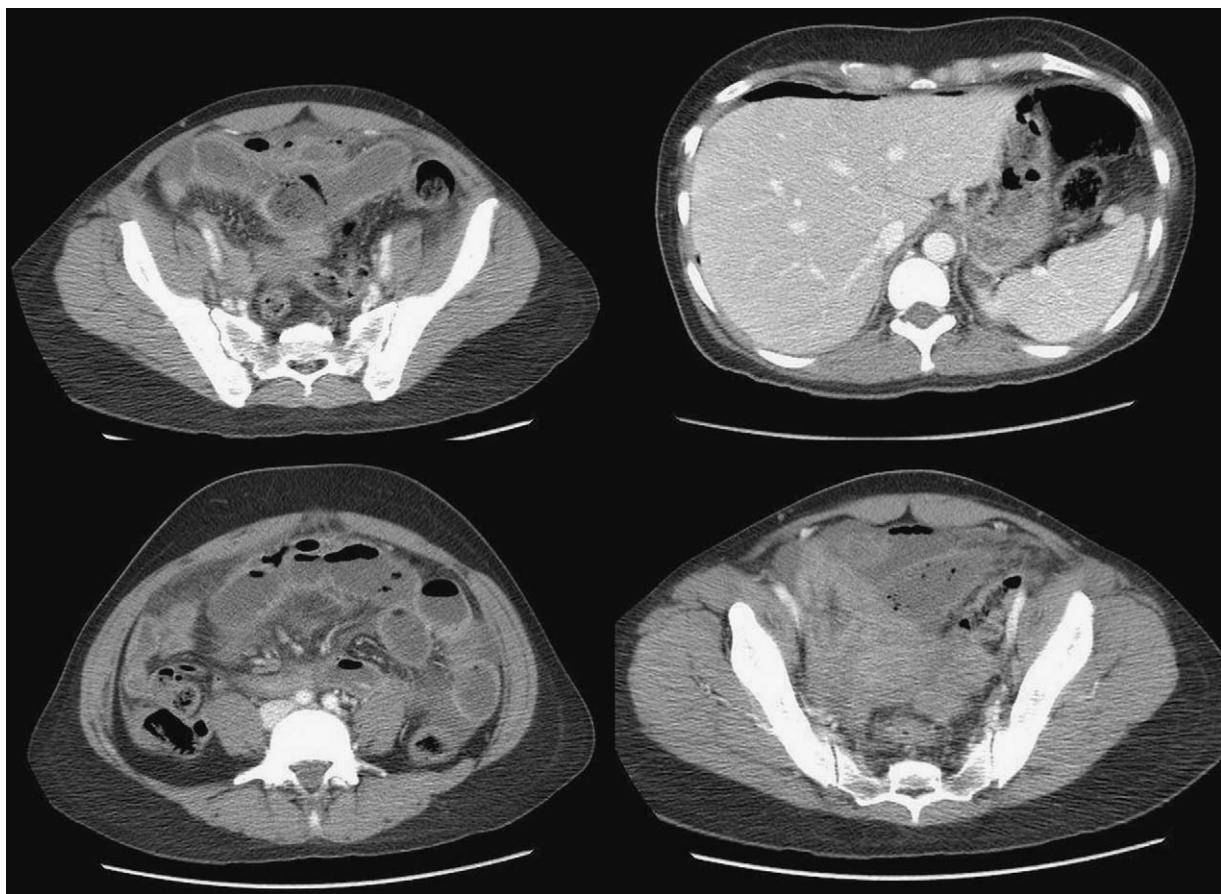


Figura 1 Asas de intestino dilatadas, líquido libre y neumoperitoneo, indicativos de perforación de víscera hueca.

de pocas horas de evolución y de comienzo más o menos brusco. A la exploración el abdomen se encuentra ligeramente distendido con dolor difuso y moderada defensa generalizada. En la analítica de urgencia se comprueba anemia y ligera neutrofilia. Se realizan eco y TC abdominal sin contraste entérico observándose asas de intestino delgado (ID) dilatadas sin visualizar la causa, líquido libre y neumoperitoneo, indicativo de perforación de víscera hueca (fig. 1).

Se decide intervención quirúrgica urgente hallándose peritonitis generalizada con múltiples perforaciones puntiformes yeyunales (al menos 6) secundarias a lesiones induradas y parcialmente estenosantes de probable origen tuberculoso que afectan a todo el ID, a excepción de duodeno y yeyuno proximal. Se lleva a cabo resección yeyunal de segmento perforado (fig. 2) con anastomosis primaria y cierre mediante laparostomía con cremallera. A las 24 h se realiza revisión con buena evolución y cierre de laparotomía. La anatomía patológica fue de perforación de origen tuberculoso, con granulomas epitelioides en la pared intestinal y subserosos con presencia de BAAR con la tinción de Ziehl-Nielsen. A pesar de este resultado, el líquido ascítico resultó negativo tanto para la baciloscopía como para el cultivo. Instaurado el tratamiento antituberculoso dirigido, la paciente evoluciona de forma favorable, siendo dada el alta para continuar tratamiento en domicilio.

La TB intestinal presenta una gran inespecificidad clínica, por lo que sin una alta sospecha diagnóstica puede pasar desapercibida, retrasándose así su diagnóstico y trata-

miento, y aumentando su morbilidad y mortalidad. Este hecho, unido al aumento de su incidencia, debe motivar un aumento de la consideración de esta enfermedad en el diagnóstico diferencial frente a cuadros abdominales inespecíficos. Su síntoma más común es el dolor abdominal^[2,3,5,6], pudiendo ser causa de abdomen agudo^[4]. Puede haber discreta anemia, hipoalbuminemia y aumento de la VSG con recuento leucocitario normal^[5-7]. Los hallazgos radiológicos



Figura 2 Segmento de yeyuno resecado con múltiples perforaciones puntiformes y lesiones induradas parcialmente estenosantes.

suelen ser inespecíficos. La combinación del examen histológico, la baciloscopia con la tinción de Ziehl-Nielsen y el cultivo de las muestras de biopsia apoyarán el diagnóstico definitivo⁵⁻⁷, aunque su positividad no está siempre presente, tan sólo el 35-60% de los casos de TB intestinal tienen tinción positiva para BAAR^{5,6}. Por este motivo, cuando se tenga una gran sospecha clínica, como en nuestro caso (apoyado por los antecedentes de TB pulmonar y por el aspecto de las lesiones en la cirugía), no debemos retrasar el inicio del tratamiento en espera de los resultados microbiológicos, ya que la propia respuesta al tratamiento constituye, en sí misma, parte de la confirmación diagnóstica. El tratamiento de elección de la TB intestinal es médico, con fármacos anti-tuberculosos, reservando la cirugía para las complicaciones como obstrucción intestinal (la más frecuente), perforación, hemorragia, fistulización o absceso^{2,3,6,7}. Complicaciones que pueden aparecer incluso una vez iniciado el tratamiento médico, debido al propio proceso de cicatrización^{5,6}. El procedimiento quirúrgico considerado más adecuado es la resección segmentaria y anastomosis primaria^{2,7}.

Bibliografía

1. Fernández Bueno F, Antequera Pérez A, de la Torre González J, Rivera Díaz A, Pereira Pérez F. Tuberculosis intestinal. Cir Esp. 2009;86:179-89.
 2. Ruiz Marín M, González Valverde FM, Benavides Buleje JA, Escamilla Segade C, Candel Arenas MF, Terol Garaulet E, Albaracín Marín-Blázquez A. Perforación intestinal secundaria a tuberculosis intestinal. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101:439-51.
 3. Benito García P, Prieto Vicente V, Geijo Martínez F, Fradejas Salazar P, Sánchez Garrido A, Velasco Guardado A, et al. Tuberculosis intestinal: un reto diagnóstico. Rev Esp Enferm Dig. 2008;100:109-16.
 4. Benítez Cejudo ER, Portilla Flores VH, Salinas Gurrión M, Flores Garnica JP, González González A, Bazán Borges A. Perforación intestinal múltiple y sepsis abdominal secundaria a tuberculosis intestinal en un paciente postoperatorio de trasplante renal. Rev Hosp Jua Mex. 2006;73:56-9.
 5. Tulcznska JM, Fleichman JK. Abdominal tuberculosis: an unusual cause of abdominal pain. Respir Care. 2010;55:346-9.
 6. Fanlo P, Tiberio G. Tuberculosis extrapulmonar. An Sist Sanit Navar. 2007;30Supl2:143-62.
 7. Ruiz Gómez JL, Gracia Díaz RA, Rodríguez San Juan JC, García Palomo D, Gómez Fleitas M. Tuberculosis intestinal perforada en paciente inmunocompetente. Rev Esp Enferm Dig. 2006;98:789-98.
- Eva Iglesias Porto*, María Isabel Pérez Moreiras, Lucía Dorado Castro, Paula Montoto Santomé, José María Couselo Villanueva y Félix Arija Val
- Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Xeral-Calde de Lugo, Lugo, España
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: evaiglesiasporto@yahoo.es
(E. Iglesias Porto).
- doi:10.1016/j.gastrohep.2011.01.007

Coagulación con plasma argón de mucosa gástrica heterotópica en esófago cervical: una terapia eficaz para la disfagia no respondedora a inhibidores de la bomba de protones

Argon plasma coagulation of gastric inlet patches in the cervical esophagus: an effective therapy for proton-pump inhibitor-unresponsive dysphagia

Sr. Director:

La detección de mucosa gástrica heterotópica (MGH) en esófago cervical (*inlet patch*) en una endoscopia suele ser un hallazgo casual y carente de significado patológico (MGH tipo I). Sin embargo, en algunos casos puede condicionar síntomas esofágicos (sensación de globo, disfagia, odinofagia) o extraesofágicos (disfonía, tos, ronquera) (MGH tipo II) e incluso complicaciones locales (estenosis, membranas, fistulas, MGH tipo III)¹. Excepcionalmente (menos de 30 casos descritos hasta la fecha), puede tener transformación premaligna (displasia, MGH tipo IV) o malignas (adenocarcinoma, MGH tipo V)¹.

Presentamos el caso de un varón de 51 años, con historia de etilismo crónico y adicción a drogas por vía parenteral, con ERGE de larga evolución y laringitis grave secunda-

ria, que acude por disfagia alta para sólidos e impactación alimentaria recurrente cervical (3 endoscopias urgentes previas). Durante la cuarta endoscopia, realizada con sedación, se realiza extracción de bolo cárnico inmediatamente por debajo del Killian, donde se observa un parche redondeado de mucosa heterotópica de 4 mm y una estenosis concéntrica de la luz 2 cm por debajo de la misma, que permitía el paso del endoscopio (*figs. 1 A y B*). Las biopsias confirman la existencia de heterotopia gástrica con inflamación activa, sin metaplasia, sin displasia y sin *Helicobacter pylori*, con cambios reactivos inflamatorios en el epitelio esofágico circundante. Se instaura tratamiento con pantoprazol 40 mg/12 h, con remisión de la pirosis y disfonía pero con disfagia y atragantamientos persistentes. La pH-metría de 2 canales muestra exposición ácida patológica distal (16%) y proximal (2%), sin conseguir demostrar secreción ácida proximal independiente. Dada la persistencia de la disfagia, a pesar de los inhibidores de la bomba de protones (IBP), a dosis supraterapéuticas, se realiza endoscopia bajo sedación profunda con propofol donde se detectan 2 parches de mucosa ectópica de 4 y 7 mm que se fotocoagulan con plasma argón de segunda generación (EMED, 30 W, 0,5 l/min) (*figs. 1 C y D*). Tras un año de seguimiento, el paciente está asintomático, sigue tratamiento de mantenimiento con pantoprazol 20 mg/día y se confirmó la reepitelización escamosa a los 6 meses de la terapéutica endoscópica.

La MGH en esófago cervical es una lesión muy prevalente, pudiéndose detectar entre el 1 y el 10% de las endoscopias.