

gico, la mayor de 32 mm, en torno al tronco celíaco con calcificaciones puntiformes periféricas (fig. 1A). Se realiza ecoendoscopia y punción con aguja fina de 22 G enviando muestra a citología y microbiología (fig. 1B). El informe anatopatológico es compatible con necrosis y en el cultivo de microbiología se aisló *M. tuberculosis*. En la actualidad se encuentra en tratamiento antituberculostático con buena evolución clínica.

Caso 2. Se trata de una mujer de 77 años que ingresa por síndrome general con pérdida de 15 kg y fiebre. En el examen físico destaca su estado febril, signos de deshidratación mucocutánea y palidez siendo el abdomen normal. En la analítica presenta una leve anemia normocítica con discreta insuficiencia renal ya conocida. Los marcadores tumorales fueron normales así como las serologías para VHB, VHC, lúes, CMV e VIH. Los hemocultivos, el urocultivo y los parámetros de autoinmunidad también fueron negativos. En el escáner abdominal se encontraron adenopatías necróticas de aspecto patológico en ligamento gastrohepático de 25 mm de diámetro y nódulo suprarrenal izquierdo sólido de 27 mm (fig. 1C). Se realizó una punción con aguja fina de 22 G (fig. 1D) mediante ultrasonografía endoscópica con cultivo positivo de la muestra ganglionar para *M. tuberculosis* por lo que en la actualidad se encuentra en tratamiento médico antituberculostático sin evidencias de complicaciones clínicas.

La incidencia de la tuberculosis extrapulmonar ha aumentado progresivamente incluso en países industrializados, lo cual se ha atribuido a la inmigración desde áreas endémicas y a la epidemia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. El diagnóstico habitualmente es difícil y requiere de métodos de diagnóstico invasivos no exentos de complicaciones para demostrar la presencia de la micobacteria causante.

La ultrasonografía endoscópica es una técnica mínimamente invasiva que emplea un transductor de alta frecuencia incorporado en el extremo distal del endoscopio. Esta técnica permite obtener una imagen de alta resolución de la pared gastrointestinal y de estructuras adyacentes a la misma así como realizar una punción con aguja fina en tiempo real². Numerosos estudios han probado su utilidad para conseguir un diagnóstico microbiológico de confirma-

ción, empleando una técnica mínimamente invasiva y segura para los pacientes³⁻⁶.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Campillo Paez MT, San Laureano Palomero T, Duro Mota E, Causín Serrano S. Tuberculosis ganglionar. Medicina General. 2001;35:529-32.
2. Bhutani MS, Logroño R. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology for diagnosis above and below the diaphragm. J Clin Ultrasound. 2005;33:401-11.
3. Berzosa M, Tsukayama T, Davies SF, Debol SM, Cen Y-Y, Mallory S. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration for the diagnosis of extra-pulmonary tuberculosis. Int J Tuberc Lung Dis. 2010;14:578-84.
4. Songür Y. Endoscopic ultrasound-guided needle aspiration cytology of tuberculous lymphadenitis: demonstration of acid-fast bacilli. Cytopathology. 2010;21:64-8.
5. Hussain T, Salamat A, Farooq MA, Hassan F, Hafeez M. Indications for endoscopic ultrasound and diagnosis on fine-needle aspiration and cytology. J Coll Physicians Surg Pak. 2009;19: 223-7.
6. Puri R, Vilman P, Sud R, Kumar M, Taneja S, Verma K, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology in the evaluation of suspected tuberculosis in patients with isolated mediastinal lymphadenopathy. Endoscopy. 2010;42:462-7.

Ana Belén Díaz Roca ^{a,*}, Ángel José Calderón García ^a, Fernando Menéndez Blázquez ^a, Sonia Blanco Sampascual ^a, Víctor Manuel Orive Cura ^a y Sofía Ibarra Ugarte ^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital de Basurto, Bilbao, España

^b Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital de Basurto, Bilbao, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cabana@euskalnet.net (A.B. Díaz Roca).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.12.007

Dolor abdominal recurrente en una paciente con síndrome de intestino irritable

Recurrent abdominal pain in a patient with irritable bowel syndrome

Sr. Director

Mujer de 47 años, natural de Marruecos, sin hábitos tóxicos, diagnosticada de síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento en el año 2008. Se realizó una colonoscopia que fue normal. En febrero de 2009 ini-

cia un cuadro de dolor abdominal subagudo cólico en fosa ilíaca izquierda (FII) y empeoramiento de su estreñimiento, sin fiebre, vómitos, pérdida de peso ni otra sintomatología acompañante. Se realizó una analítica en la que no se encontró anemia, leucocitosis ni marcadores de actividad aguda. La TAC abdominal no mostró enfermedad digestiva ni otros hallazgos excepto útero bicono. El tránsito intestinal y la ecografía ginecológica fueron normales. Por persistencia del dolor abdominal y la negatividad del estudio, se realizó laparoscopia exploradora que sólo reveló adherencias en la FII, procediéndose a su liberación. Tras la intervención quirúrgica, la paciente estuvo asintomática con desaparición del dolor abdominal. En enero de 2010 inició un nuevo cuadro de dolor abdominal subagudo en fosa ilíaca dere-

cha (FID) con exacerbación y aumento de la intensidad del mismo y acompañado de algún vómito alimentario pero sin fiebre ni cambio del ritmo deposicional en los últimos 15 días antes de la consulta en abril de 2009. Asimismo tampoco presentó sintomatología urinaria. Como antecedente epidemiológico había viajado a Marruecos hacia 3 meses. Negó ingesta de AINE. A la exploración física no presentaba fiebre ni taquicardia. La exploración abdominal revelaba un abdomen blando, doloroso a la palpación profunda en FID y con sensación de masa a dicho nivel, no presentaba signos de abdomen agudo. Los datos analíticos fueron normales (no presentaba anemia, leucocitosis, ni otros reactantes de fase aguda). El coprocultivo, los parásitos y la tinción de Ziehl-Neelsen de las heces fueron negativos. La radiografía de tórax fue normal. Se practicó una TAC abdominal que mostró un engrosamiento parietal concéntrico segmentario de íleon terminal-distal, con una extensión aproximada de al menos 10 cm junto con adenopatías en región ileocecal de tamaño patológico, e infracentimétricas en la raíz de mesenterio, acompañado de discreto líquido libre en pelvis menor. El hígado, las vías biliares intra y extrahepáticas y el páncreas no mostraron alteraciones. Ante estos hallazgos se realizó una colonoscopia con ileoscopia (fig. 1) que evidenció a 10 cm de íleon una úlcera ileal única que ocupaba un cuadrante, de bordes regulares y con presencia de fibrina. La úlcera era blanda y friable al tacto con la pinza de biopsia. Se practicaron biopsias de la úlcera y se remitió material para cultivo. La anatomía patológica de la biopsia endoscópica reveló un infiltrado linfoplasmocitario crónico con marcada presencia de polimorfonucleares, ulceración mucosa con tejido de granulación e eosinófilos sin granulomas. La tinción de Ziehl-Neelsen fue negativa. La causa de la ileitis no pudo ser determinada únicamente por los hallazgos macroscópicos y anatomo-patológicos, por lo que se realizó el diagnóstico diferencial de ileitis obteniéndose una serología específica IgA e IgG positiva para *Yersinia enterocolitica* (*Y. enterocolitica*) con valores de 4,3 y 3,3, respectivamente, indicando una infección reciente. Se inició tratamiento antibiótico oral con ciprofloxacino



Figura 1 Úlcera ileal.

durante 10 días, quedando asintomática a las 3 semanas tras el diagnóstico. Los marcadores tumorales para linfoma fueron negativos. Asimismo, también fueron negativos los siguientes estudios: serología para *Anisakis*, la tinción de Ziehl-Neelsen de la biopsia, la detección de antígeno para CMV y el cultivo para CMV y micobacterias en la biopsia endoscópica.

Discusión

Yersinia enterocolitica es una bacteria enteroinvadiva de distribución mundial. Se aísla de la tierra, el agua y de animales portadores como el cerdo, ovejas, roedores, conejos, perros y gatos. La mayoría de las infecciones son causadas por los serotipos O:3, O:9 tras el consumo de carne de cerdo poco cocinada, leche no pasteurizada o aguas no cloradas. La bacteria *Y. enterocolitica* forma parte del diagnóstico diferencial habitual de los pacientes con dolor abdominal agudo en fosa ilíaca derecha producido por una ileitis aguda. Sin embargo, cuando *Y. enterocolitica* se manifiesta clínicamente de una forma más larvada y prolongada¹⁻³, llegar al diagnóstico de dolor abdominal causado por *Y. enterocolitica* requiere un gran índice de sospecha; sobre todo en pacientes previamente diagnosticados de un trastorno funcional como el síndrome de intestino irritable. Los estudio sistemáticos para el diagnóstico de dolor abdominal crónico persistente no suelen incluir la determinación de la serología específica para *Y. enterocolitica*. Esta entidad fue diagnosticada en nuestra paciente cuando apareció un empeoramiento clínico en forma de aumento de la intensidad y la frecuencia del dolor en fosa ilíaca derecha, vómitos y masa inflamatoria a dicho nivel. La TAC mostró un engrosamiento ileal concéntrico segmentario de íleon distal junto con adenopatías locoregionales, pero no permitió el diagnóstico etiológico. Fue en ese momento cuando se amplió el estudio de forma sindrómica a la investigación de una ileitis y adenitis mesentérica, obteniéndose una serología IgA e IgG específica para *Y. enterocolitica* positiva a títulos de 4,3 y 3,4, respectivamente. En la infección aguda la positividad de la IgA cae rápidamente después de 3-6 meses, mientras que el descenso de la IgG es más tardío³⁻⁶. Los niveles de IgA en nuestra paciente se negativizaron a los 4 meses tras el diagnóstico, siendo los títulos de IgG todavía positivos. El diagnóstico radiológico fue la mejor herramienta para diferenciar rápidamente una afectación ileal inflamatoria autolimitada de un cuadro más grave apendicular, evitando así la realización de una laparoscopia innecesaria⁷.

A pesar de que existen numerosos estudios europeos que demuestran que la causa más frecuente de ileitis es la infecciosa⁷⁻¹⁰, el diagnóstico de yersiniosis puede estar infraestimado debido a que la diarrea es en muchos casos leve no pudiéndose realizar los coprocultivos específicos (Agar, Mac-Conkey) y a que su diagnóstico requiere la realización de una serología en sangre específica^{7,11}. Esta última permite confirmar el diagnóstico y conocer el curso clínico de la infección. La presentación de *Y. enterocolitica* como una enfermedad crónica o recurrente ha sido descrita en varias series^{1-3,5}. En estos casos la persistencia de la bacteria en los ganglios y el tejido linfoide asociado a mucosa es la responsable de estas formas clínicas. Asimismo, en la infección crónica persistente los valores de

anticuerpos IgA e IgG siguen elevados y la infección se puede confirmar mediante la detección de antígeno en las biopsias ganglionar o intestinal⁵. El diagnóstico precoz de *Y. enterocolitica* y la instauración de una terapia antibiótica disminuye la duración, la gravedad de la infección, la aparición de complicaciones post-infecciosas como artritis reactiva o eritema nudoso¹³, así como el periodo de eliminación fecal. Se han descrito algunos casos de peritonitis aguda secundaria a la aparición de un absceso o perforación intestinal. *Yersinia enterocolitica* es sensible a diferentes antibióticos (aminoglucósidos, tetraciclinas, trimetoprima-sulfametoazol, ciprofloxacino). La evolución clínica de nuestra paciente fue favorable. Tras la instauración de tratamiento antibiótico oral con ciprofloxacino se quedó asintomática a las 3 semanas con desaparición del dolor abdominal. Hasta la actualidad no ha presentado nuevos episodios de dolor abdominal ni ha presentado complicaciones sistémicas post-infecciosas. La discusión del caso demuestra que la infección por *Y. enterocolitica* puede presentarse con una amplia variabilidad clínica en forma de dolor abdominal agudo o de una forma más larvada subaguda como en nuestra paciente, existiendo también descritas en la literatura médica formas crónicas o recurrentes.

Es por ello que creemos que en todo paciente con dolor abdominal subagudo o recurrente, aun habiendo sido previamente diagnosticado de una enfermedad funcional como el síndrome de intestino irritable, es aconsejable descartar enfermedades inflamatorias intestinales como la ileítes por *Y. enterocolitica*. Se apunta la posibilidad de añadir la serología específica de la bacteria en la evaluación de estos pacientes. Asimismo, la detección serológica de la enfermedad es útil para diferenciar la etiología infecciosa de otras enfermedades inflamatorias de la región ileal.

Bibliografía

- Hinderaker S, Liavaag I, Lassen J. *Yersinia enterocolitica* infection. Lancet. 1973;II:322.

- Gleason TH, Patterson SD. The pathology of *Yersinia enterocolitica* ileocolitis. Am J Surg Pathol. 1982;6:347–55.
- Saebo A, Lassen J. Acute and chronic gastrointestinal manifestations associated with *Y. enterocolitica* infection. Ann Surg. 1992;215:250–5.
- Saebo A. The *yersinia enterocolitica* infection in acute abdominal surgery. A clinical study with a 5-year follow-up period. Ann Surg. 1983;198:760–5.
- Virginia M, Stolk-Engelaar VM, Hoogkamp-Korstanje JA. Clinical presentation and diagnosis of gastrointestinal infections by *Yersinia enterocolitica* in 261 Dutch patients. Scand J Infect Dis. 1996;28:571–5.
- Bottone EJ, Sheehan DJ. *Yersinia enterocolitica*: guidelines for serologic diagnosis of human infections. Rev Infect Dis. 1983;5:898–906.
- Garrido E, Sanroman A, Rodriguez-Gandía MA, Rivero M, Royuela A, Moreira V, et al. Optimized protocol for diagnosis of acute ileitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2009;7:1183–8.
- Alvarez Blanco A, Martínez Ortiz de Zárate JM, Rubio Fernández MC, Grande Icarán D, Montejo Baranda M, Aguirre Errasti C. Acute terminal ileitis caused by *Yersinia enterocolitica*. Rev Clin Esp. 1981;161:121–4.
- Hoogkamp-Korstanje JA, Stolk-Engelaar VM. *Yersinia enterocolitica* infection in children. Pediatr Infect Dis J. 1995;14: 771–5.
- De Berardis B, Torresini G, Brucchi M, Marinelli S, Mattucci S, Schietroma M, et al. *Yersinia enterocolitica* intestinal infection with ileum perforation; report of a clinical observation. Acta Biomedica Ateneo Parmense. 2004;75:77–81.

Ana Belén Vega *, María Victoria Andreu, Antonia Perelló, Nadia Chahri, Blanca Bellocch, Águeda Abad y Mercedes Barenys

Servicio de Gastroenterología y Aparato Digestivo,
Hospital de Viladecans, Viladecans, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: anabelenv@terra.es (A.B. Vega).

doi:[10.1016/j.gastrohep.2011.01.008](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2011.01.008)

Insuficiencia hepática aguda grave en paciente consumidor de drogas de abuso

Severe acute liver failure in a user of drugs of abuse

Sr. Director:

El alcohol es la sustancia de abuso cuyo consumo está más extendido en nuestro medio. Sobradamente conocida es su hepatotoxicidad, tanto por ingesta de forma aguda como crónica. Sin embargo, el consumo de alcohol con frecuencia se acompaña con el de otras sustancias ilícitas como el cannabis, la cocaína o los derivados anfetámicos¹, cuyos potenciales efectos tóxicos sobre el hígado no son tan habitualmente reconocidos. Presentamos aquí un caso de insuficiencia hepática aguda grave en un paciente consumidor de drogas recreativas.

Se trata de un hombre de 23 años que acudió a urgencias por ictericia, dolor abdominal difuso, vómitos y coluria.

El paciente presentaba una diabetes mellitus insulinodependiente desde hacía 4 años, con buen control metabólico. Refirió ser fumador de un paquete al día, realizar un consumo abusivo de alcohol y habitual de cannabis, cocaína y éxtasis durante los fines de semana. Negaba el consumo de otros fármacos o productos de herboristería. Había tenido un contacto sexual sin protección 2 meses antes del inicio del cuadro y se había realizado un tatuaje 3 semanas antes. En la exploración destacaba una marcada ictericia cutáneomucosa y una discreta hepatomegalia, no dolorosa a la palpación. En la analítica se encontró un aumento de transaminasas (AST 1.170 UI/l y ALT 1.573 UI/l) con bilirrubina total de 14,1 mg/dl y LDH 510 UI/l (**tabla 1**). La detección de tóxicos en orina dio únicamente positivo para cannabis. Se decidió su ingreso para estudio etiológico de hepatitis aguda y seguimiento.